MEDYCYNA i PRZYRODA

Nr. III. Rok III. Marzec 1939.



ILUSTROWANY MIESIĘCZNIK ŚWIATA LEKARSKIEGO

Treść numeru:

Cena egz. zł 1.50.

MEDYCYNA i PRZYRODA

NR. 3. ROK III. MARZEC 1939 R.

Ciała rakotwórcze.

Prof. Dr. J. SUPNIEWSKI (Kraków). Z Zakładu Farmakologii U. J.

W powstawaniu nowotworów złośliwych zdają się grać rolę główną dwa zasadnicze czynniki.

Pierwszym z nich jest czynnik konstytucjonalny, stanowiący tak zwane wrodzone usposobienie do powstawania nowotworów złośliwych, zależnie od gatunku, rasy i stanu fizjologicznego i wreszcie nawet patologicznego danego osobnika.

Drugim czynnikiem są swoiste bodźce świetlne, chemiczne, mechaniczne, termiczne lub wreszcie zakaźne, powodujące powstawanie tkanki nowotworowej z tkanki normalnej.

Drogą selekcji udało się otrzymać rasy myszy bardzo wrażliwych na powstawanie nowotworów złośliwych, u których to myszy często zjawiają się nowotwory złośliwe spontaniczne.

Otrzymano również rasy myszy niewrażliwych na nowotwory złośliwe. Cechy te dziedziczą się zgodnie z prawami dziedziczności.

Niektóre gatunki zwierząt są bardzo odporne na powstawanie nowotworów i u zwierząt tych nowotwory złośliwe spontaniczne są wielką rzadkością.

U zwierząt wrażliwych na nowotwory można łatwo wywołać je, naświetlając je w ciągu miesięcy promieniami pozafiołkowymi, promieniami X lub promieniami radu.

Z kazuistyki klinicznej znamy wiele przypadków raka, wywołanego radem lub promieniami X.

Kazuistyka ta daje nam również przypadki nowotworów złośliwych, wywołanych długotrwałym działaniem ciał chemicznych drażniących na tkanki ludzi i zwierząt. Działanie takie wywiera na przykład tlenek arsenawy.

Nowotwory złośliwe, wywołane są jednak tymi czynnikami li tylko w niewielkim procencie przypadków. Ostatnio jednak poznaliśmy nowe ciała chemiczne, wywołujące u zwierząt wrażliwych nowotwory złośliwe, w blisko 100 procentach przypadków.

Od dawna było wiadomo, że robotnicy fabryk chemicznych często zapadają na nowotwory złośliwe, szczególnie jeśli stykają się z produktami suchej destylacji węgla kamiennego.

Yomigava i Ischikava znaleźli, że pędzlowanie skóry królików smołą z węgla kamiennego powoduje początkowo w niej silne odczyny zapalne; potem jednak po paromiesięcznym pędzlowaniu, w skórze tej rozwijają się typowe raki, dające przerzuty do narządów wewnętrznych.

Raki te dają się przeszczepiać na normalne zwierzęta i powodują u nich typową kacheksję rakową oraz śmierć zwierząt.

Raki te wreszcie dają się hodować „in vitro", nie tracąc przy tym swych własności nowotoworowych.

Dalsze badania wykazały, że czynnik rakotwórczy znajduje się jedynie tylko w najwyżej wrzących frakcjach tej smoły i wreszcie Cook wraz ze współpracownikami wyosobnił to ciało ze smoły w czystej postaci, wyjaśnił jego wzór i otrzymał je drogą syntetyczną.

Czynnikiem rakotwórczym okazał się tu cykliczny aromatyczny węglowodór, 3—4—benzopyren.

Bezpośrednio przed odkryciem Cooka, Kennaway znalazł, że smoła acetylenowa zawiera ciało rakotwórcze, które jest węglowodorem aromatycznym, zwanym 1, 2, 5, 6, dwubenzoantracenem. Węglowodór ten działa rakotwórczo słabiej od benzopyrenu.

Wcieranie tych ciał w skórę zwierząt, pod postacią roztworów olejowych lub roztworów benzenowych, powoduje w niej zjawianie się raków rogowych, raków wychodzących z podstawy naskórka, bądź wreszcie raków gruczołowych.

Nowotwory te zjawiają się dopiero po 180—240-dniowym smarowaniu skóry myszy, szczurów lub królików.

Wstrzykiwanie roztworów olejowych tych ciał powoduje powstawanie typowych mięsaków wrzecionokomórkowych lub okrągłokomórkowych u tychże ssaków i u kur.

Silniej od wymienionych węglowodorów, działa rakotwórczo węglowodór aromatyczny metylcholantren, otrzymany przez Wielanda z kwasów żółciowych, przez prażenie ich z selenem. Ciało to wywołuje nowotwory u zwierząt już po 40-dniowym stosowaniu go.

Podobnie jak metylcholantren, działa syntetyczny cholantren i jego pochodne alkylowe.

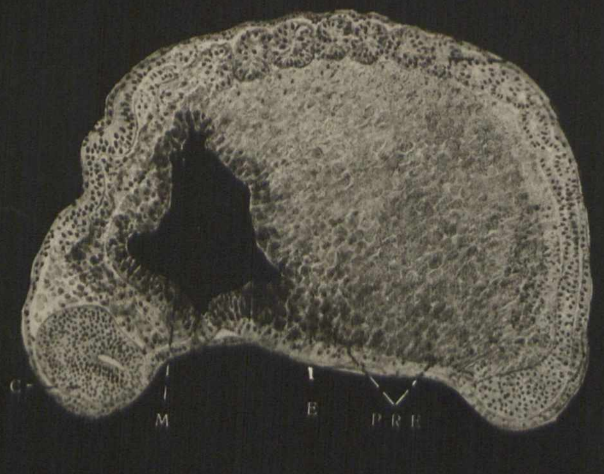
Następne prace chemików-syntetyków, a w pierwszym rzędzie prace Fiesera i Cooka, dały nam całą serię syntetycznych węglowodorów, obdarzonych silniejszymi lub słabszymi własnościami rakotwórczymi.

Badania te wykazały, że rakotwórczość węglowodorów aromatycznych jest ściśle związana ze swoistą ich strukturą chemiczną, bowiem z pośród licznych izomerów chemicznych, jedynie nieliczne obdarzone są tymi właściwościami.

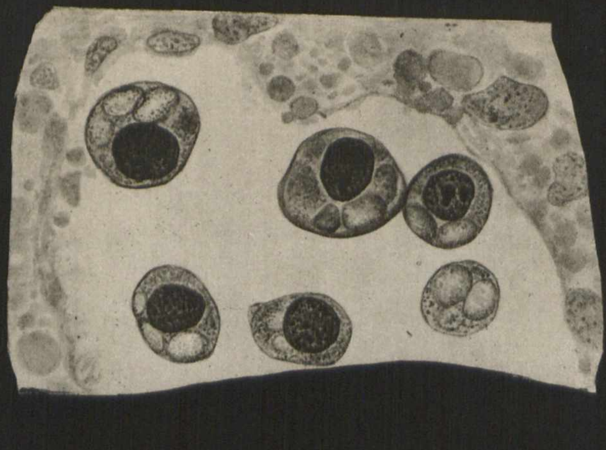
Badania te wykazały, że prawie we wszystkich węglowodorach rakotwórczych znajduje się układ pierścieniowy 1, 2, benzoantracenu, wówczas, gdy pochodne innych benzoantracenów pozbawione są tego działania.

Prosty rzut oka na wzory 1, 2, 5, 6, dwubenzoantracenu, 3, 4, benzopyrenu i metylocholantrenu wykaże, że są one pochodnymi 1, 2, benzoantracenowymi.

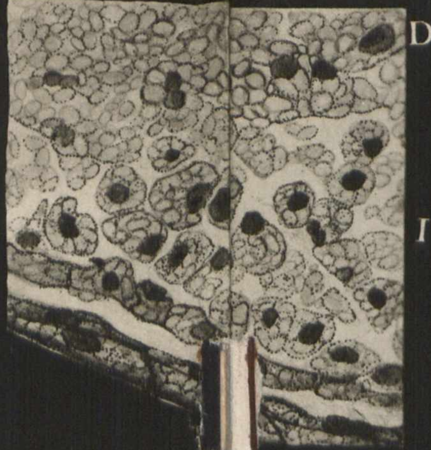
Ciąg dalszy art. na str. 37-ej.



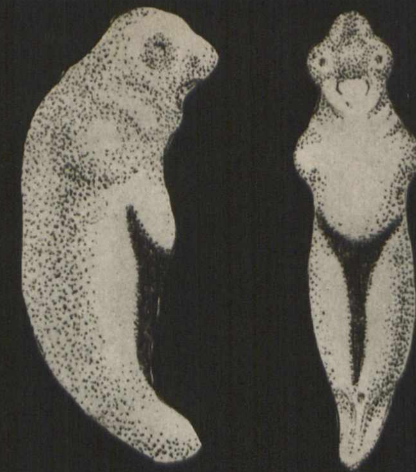
Fot. 1. Przekrój podłużny przez zarodek aksolotla w st. 25. PRE – pierwotna wysepka krwiotwórcza.



Fot. 2. Grupa komórek macierzystych dla krwinek czerwonych aksolotla.



Fot. 3. Część przekroju przez wysepkę krwiotwórcza (I) zarodka aksolotla (po przepołowieniu we wczesnym stadium).



Fot. 4. Pierwszy moment pojawiania się hemoglobiny u zarodka aksolotla (stadium 30–31). Hemoglobina wybarwiona metodą benzydynową (według SŁONIMSKIEGO).



Fot. 5. Zarodek kury w stadium 8–9 protosomitów. W polu naczyniowym hemoglobina uwidoczniona metodą benzydynową.

Z nowszych poglądów na histogenezę krwinek czerwonych.

Doc. Dr phil. et med. PIOTR SŁONIMSKI (Warszawa).

Jak wiemy, nowy zwrot w zapatrywaniu na rolę krwi w ustroju datuje się od czasu odkrycia przez genialnego lekarza angielskiego, Williama Harveya (1628), zjawiska krążenia krwi.

Krew, która według Hippokratesa miała być w warunkach prawidłowych zmieszana z trzema innymi sokami ustroju (śluzem, żółtą i czarną żółcią), stała się podstawowym i samodzielnym płynem ustroju, wobec którego czy to śluz, czy też żółć (pomijając oczywiście nieistniejącą żółć czarną) — zejść musiały na dalszy plan.

Z tworzeniem i odnową krwi związane są pewne miejsca, czy też narządy (tzw. gruczoły krwiotwórcze), gdzie spotykamy składniki uformowane krwi w stadiach młodocianych, a zespół tych elementów nazywają niektórzy autorowie po prostu tkanką krwiotwórczą (Jordan 1933, Słonimski 1938).

Dla wyjaśnienia wielu zarysowujących się tu zagadnień, bardzo korzystnym okazał się punkt widzenia porównawczo-doświadczalny, polegający na badaniu na drodze przyczynowo-analitycznej różnicowania się elementów składowych krwi w obrębie poszczególnych szczebli rozwojowych świata zwierzęcego.

Rozpatrując ewolucję tkanki krwiotwórczej w świecie zwierzęcym, należy podkreślić, że jeżeli chodzi o ciałka krwi, trudno przeprowadzić przy obecnym stanie wiedzy wyraźną granicę między bezstrunowcami (Achordata) a strunowcami (Chordata). W obrębie wszystkich prawie tkankowców (Metazoa) spotykamy komórki podobne, zwłaszcza w grupie białych ciałek krwi (limfocyty i granulocyty). Również i erytrocyty, a wśród nich nawet formy bezjądrowe (erytroplastydy), spotykamy zarówno u kręgowców, jak i u bezkręgowców (pierścienice).

Podobne zaś do trombocytów, wzgl. komórek wrzecionowatych niższych kręgowców, elementy występują także i we krwi niektórych wieloszczetów. Niewątpliwie, iż ze wszystkich bezkręgowców najciekawsze stosunki stwierdzić można u pierścienic (Annelida). Warto jednak zaznaczyć, że składniki upostaciowane krwi są tu tworami pochodzenia coelomatycznego, wtórnie wnikającymi do rozwijających się od nich niezależnie dróg naczyniowych. Znane określenie krwi jako środowiska wewnętrznego ustroju, podane przez C. Bernarda, w pełni może być odniesione jedynie do bezkręgowców, podczas gdy u kręgowców płyn przepajający tkanki i narządy ustroju, (a więc właściwe „środowisko wewnętrzne"), różni się wybitnie od krwi, zwłaszcza brakiem czerwonych ciałek krwi. Te ostatnie w życiu pozazarodkowym kręgowców występują wyłącznie w drogach naczyniowych, oddzielonych od sąsiadujących tkanek śródbłonkiem (endothelium). Zważywszy, że substancje macierzyste dla hemoglobiny, a więc protoporfiriny, są bardzo rozpowszechnione w przyrodzie, z punktu widzenia biochemii współczesnej, trudno wyprowadzić czerwoną krew kręgowców z jakichś przedstawicieli (najwyżej zróżnicowanych) bezkręgowców, gdyż pod tym względem zaawansowane są właśnie najdalej pierścienice. Dlatego słuszniejszym wydaje się pogląd, iż hemoglobina u przodków obecnie żyjących kręgowców powstała de novo tak, jak ją stwierdzić możemy u różnych owadów (Chironomus), mięczaków (Planorbis) itp. (por. Redfield, Jordan, 1933).

U kręgowców wyróżnić możemy co najmniej dwa zasadniczo różne typy komórek (i ich pochodnych), krążących w układzie naczyniowym. Jedne z nich, białe ciałka krwi, nie są dla układu krwionośnego swoiste i spotkać je możemy także poza obrębem naczyń krwionośnych, wśród komórek tkanki łącznej. Z podstawową czynnością krwi, tj. z rozprowadzaniem tlenu, nie są one bezpośrednio związane. Druga grupa — to czerwone ciałka krwi, twory wysoko zróżnicowane, pozbawione u ssaków i niektórych płazów nawet jąder komórkowych.

Wprawdzie odkrycie krwinek czerwonych przypisują niektórzy autorowie J. Schwammerdamowi w r. 1658, lecz jednak formy młodociane krwinek (z jądrem), wykrył u człowieka dopiero Weber przed dokładnie stu laty (1828), a mianowicie u 3-miesięcznego płodu ludzkiego. Od tego czasu ukazała się wielka liczba prac poświęconych zagadnieniu genezy krwi u człowieka i zwierząt kręgowych.

Odrębne stanowisko w tej dziedzinie zajmuje kierunek t. zw. unitarystyczny, reprezentowany zwłaszcza przez wybitnego histologa rosyjskiego Maksimowa, oraz grupę badaczy amerykańskich z Jordanem na czele.

Według tego kierunku, pierwotne komórki krwi są jeszcze niezróżnicowanymi, okrągłymi elementami, bardzo zbliżonymi do dużych limfocytów. Nie posiadając początkowo hemoglobiny, wolne te komórki przekształcają się przeważnie w pierwotne erytroblasty, a następnie w erytrocyty, podczas gdy z pozostałych powstają typowe limfocyty. W stadiach późniejszych z limfocytów (jako komórek macierzystych), rodzą się nowe pokolenia erytroblastów. wzgl. megaloblastów, które, dojrzewając i przechodząc przez stadium normoblastów, dają początek definitywnym erytrocytom.

Podobnie do stosunków stwierdzonych u ssaków, u innych kręgowców, a mianowicie u ptaków i gadów (według badań Dantchakoffowej), erytroblasty i limfocyty wywodzić się mają z jednej wspólnej komórki macierzystej, przy czym w stadiach późniejszych wszystkie definitywne erytrocyty powstają wyłącznie z limfocytów.

Zwolennicy teorii unitarystycznej wywodzą więc wszystkie składniki uformowane krwi, zarówno erytrocyty, jak i limfocyty oraz leukocyty z listka zarodkowego środkowego (mezoderma, wzgl. mezenchyma), co było w wyraźnej sprzeczności z poglądami dawniejszych embriologów. Jednak nowsze badania autorów polskich (M. Konopackiego i B. Konopackiej, P. Słonimskiego), wykazały, i to przy użyciu zarówno metod histochemicznych, jak i w wyniku subtelnych zabiegów doświadczalnych nad zarodkami, że u zarodków płazów pierwsze ciałka krwi są bardziej zbliżone do komórek wewnętrznego listka zarodkowego (entoblast), aniżeli do listka środkowego (mezoblast).

Warto przy tej sposobności zaznaczyć, iż do rozwiązania interesujących nas zagadnień nadają się specjalnie zarodki płazów (Amphibia), a to z racji wielkiej ich wytrzymałości w stosunku do przeróżnych zabiegów doświadczalnych. One to stanowiły materiał do poszukiwań doświadczalnych Federiciego, Gossa, Słonimskiego, Stöhra i innych, rzucających nowe światło na rolę gruczołów t. zw. krwiotwórczych w procesach tworzenia się czerwonych ciałek krwi.

Jak wynika z badań P. Słonimskiego (1930—32), potwierdzonych następnie przez uczonego włoskiego Stortiego (1935), istnieje już w najwcześniejszych stadiach zarodkowych u płazów presumptywna strefa krwiotwórcza, stanowiąca jakby zawiązek dla czerwonych ciałek krwi całego ustroju. Strefa ta mieści się wśród komórek wewnętrznego listka zarodkowego (entoderma).

U badanych przedstawicieli większości gromad kręgowców (płazy, ptaki, ssaki), pojawienie się pierwotnych czerwonych ciałek krwi, posiadających hemoglobinę, wyprzedza wystąpienie zarówno komórek śródbłonka naczyniowego, jak i limfocytów (wbrew teorii unitarystycznej).

Aż do chwili, kiedy serce rozpoczyna swą pracę w życiu zarodkowym, rozprowadzając krew, jako swoiste „środowisko wewnętrzne" po całym ustroju krwionośnym, komórki, zawierające pierwsze ślady hemoglobiny, spotykamy wyłącznie w miejscu ich różnicowania, a więc w obrębie presumptywnych, wzgl. definitywnych wysepek krwiotwórczych. U płazów są one rozmieszczone na linii przyśrodkowo-brzusznej (wysepka środkowo-brzuszna wg. Bracheta), a u ptaków i ssaków — w wysepkach Pander-Wolffa, poza różnicującymi się narządami osiowymi zarodka.

Zarówno z badań P. Słonimskiego, jak i późniejszych Murraya oraz Stortiego wynika zgodnie, że pierwotny zawiązek krwiotwórczy (u płazów i ptaków) ma zdolność samoróżnicowania się poza obrębem ustroju, wykazując zdolność produkowania komórek uzdolnionych do syntezy hemoglobiny. Różnicujące się i dojrzewające w wysepkach krwiotwórczych elementy komórkowe (w ustroju i poza nim), nie mają jednak charakteru ani limfocytów, ani hemocytoblastów, co jest w wyraźnej sprzeczności z założeniami Maksimowa i jego zwolenników. Ponadto, białe ciałka krwi, podobnie jak i komórki śródbłonka naczyniowego, nie są związane genetycznie z listkiem zarodkowym wewnętrznym, lecz środkowym (mezoderma, mezenchyma) i tworzyć się mogą in loco w różnych miejscach ustroju, poza obrębem wysepek krwiotwórczych.

Przytoczone wyżej fakty rzucają, jak sądzimy, nowe światło na histogenezę poszczególnych składników komórkowych krwi oraz na rolę t. zw. gruczołów krwiotwórczych. Wiadomo od czasów badań klasycznych Neumanna, iż w życiu zarodkowym czerwone ciałka krwi powstają w wątrobie z bezbarwnych elementów, zawierających jeszcze jądra.

Jakież jest więc pochodzenie tych bezbarwnych komórek? Otóż, w świetle nowszych badań Michałowskiego, przeprowadzonych na zarodkach świni przy użyciu histochemicznej techniki ujawniania hemoglobiny (metodą Słonimskiego i Łapińskiego), elementy te uważać należy za komórki obcopochodne, znajdujące korzystne warunki dla intensywnych procesów podziałowych i cytomorfozy w sieci utkania naczyniowego oraz lakun wątroby. Podobnie sprawa się przedstawia, jak przypuścić możemy, i w odniesieniu do zatok śledziony i sieci naczyń włosowatych szpiku kostnego u zarodków ludzkich. Przyjąć więc należy, że komórki, wywodzące się z wysepek krwiotwórczych, różnią się swą potencją twórczą od innych elementów macierzystych dla krwi zarodkowej (limfo- i myeloblastów) oraz wyróżnicowującego się układu siateczkowo-śródbłonkowego. Należy spodziewać się, że przedstawiony wyżej pogląd o odrębności genetycznej czerwonych ciałek krwi odegrać może poważną rolę i w rozważaniach nad chorobami układu szpikowego. Ułatwia on bowiem głębsze zrozumienie gry czynników w obrębie krwiotwórczych układów komórkowych (por. Hellman, 1935), działających wyłącznie na procesy erytropoetyczne bez zadziałania na inne składniki macierzyste ciałek krwi.

Szersze rozwinięcie przedstawionych w niniejszym artykule poglądów znajdzie Czytelnik w pracy autora p.t. „Über Entwicklung der roten Blutkörpechen bei Wirbeltieren". Verhandl. d. Anat. Gesellsch. (Anat. Anzeiger t. 85). Jena 1938.



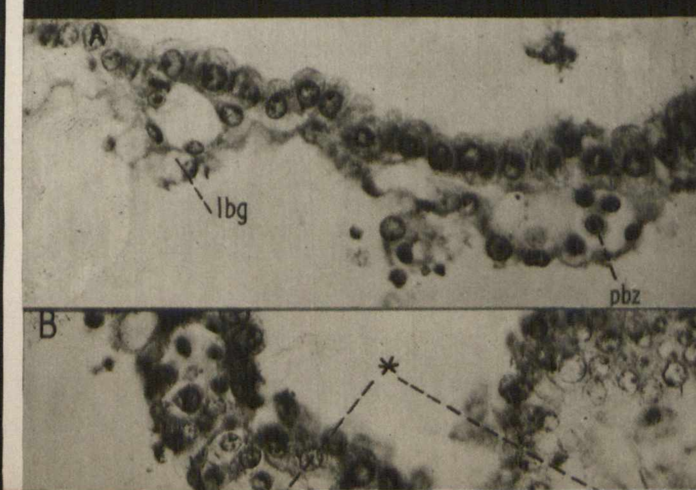
Fot. 6. Erytroblasty zarodka kury (po 37 godzinach wylęgania). Widać liczne mitozy wśród komórek, zawierających już hemoglobinę



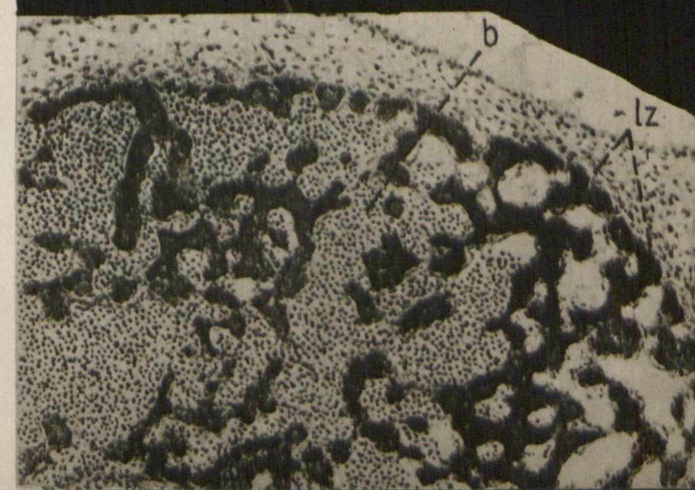
Fot. 7. Mikrofotografia przekroju przez połączone doświadczalnie 2 okolice pierwotnych wysepek krwiotwórczych. Widać wyróżnicowane naczynie krwionośne z krwinkami.



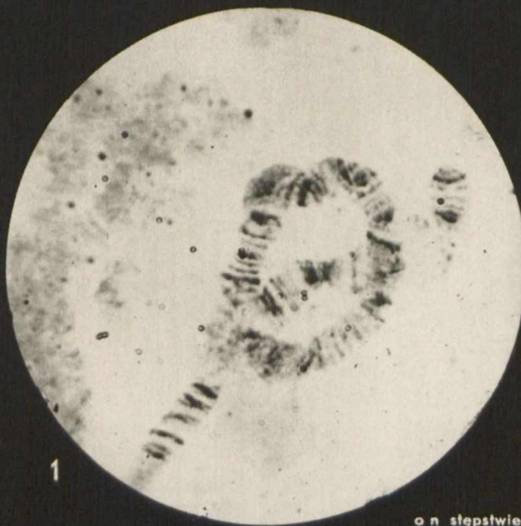
Fot. 8. Naczynie krwionośne wyróżnicowane we fragmencie hodowanym w płynie Holtfretera (samoróżnicowanie się zawiązków naczyniowych).



Fot. 9. Wysepki krwiotwórcze (pbz) i zawiązki naczyń (lbg) w zarodku ludzkim 20-dniowym.

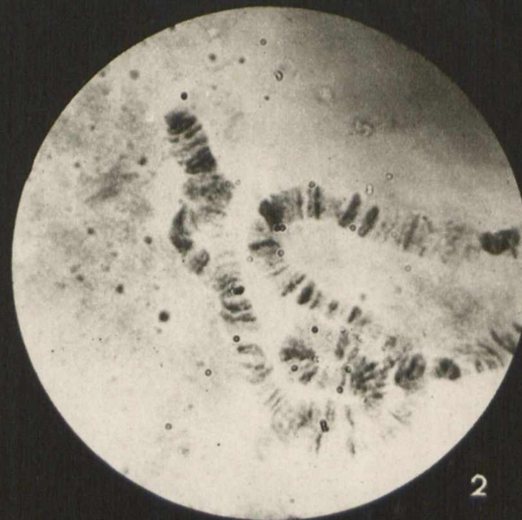


Fot. 10. Wątroba zarodka małpy (COLOBUS) dł. 9 mm., b–krwinki, lz–komórki wątroby

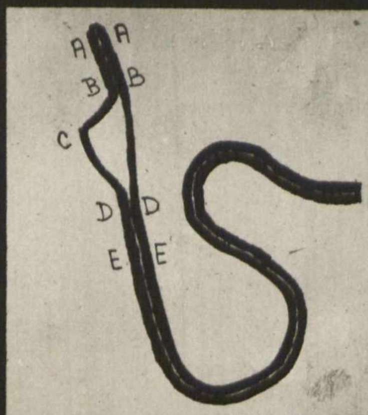


1

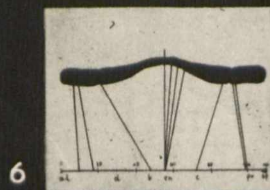
Rys. 1. Mikrofotografia inwersji w chromosomie — X u drozofili. Pow. 2000 x. Rys. 2. Mikrofotografia deficjencji w chromosomie X u drozofili. Pow. 2000 x. Rys. 3. Schematyczne objaśnienie mikrofotograficznego obrazu deficjencji. Na schemacie (jak i na mikrofotografii) brakuje po prawej stronie odcinka chromosomu, który na schemacie jest oznaczony literą „C". Rys. 4. Schemat ilustrujący powstanie obrazu inwersji przedstawionego na mikrofatografii I. chromosom normalny o n stępstwie genów ABCDEFGH. II. chromosom z inwersją (otrzymany od drugiego z rodziców) o następstwie genów ABCDEFGH. III. obraz inwersji po połączeniu się wszystkich odpowiadających sobie części chromosomu (sinapsis części homologicznych) I i II w jeden chromasom olbrzymi. Rys. 5. Mikrofotografia lewego distalnego końca chromosomu —X (płciowego) drozofili Powiększenie około 2000 razy. (Chromosom X po lewej stronie)



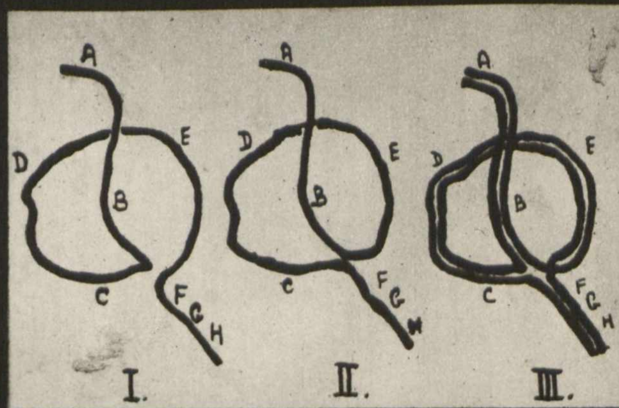
2



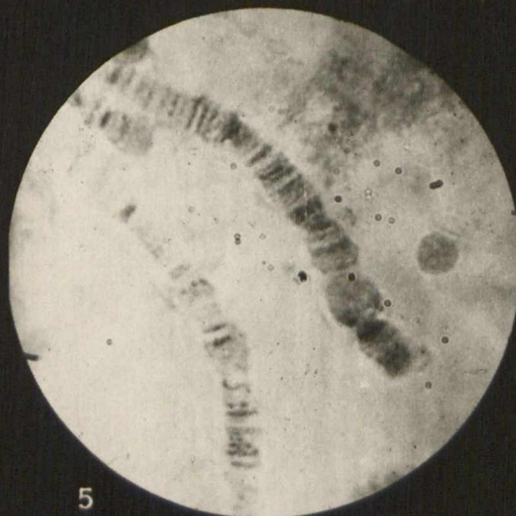
3



6



4



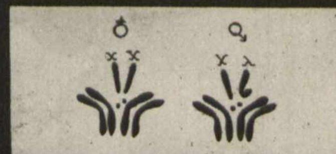
5

Rys. 6. Schemat z pracy Dobzhansky'ego — linia pozioma przedstawia mapę genetyczną chromosomu drugiego — równolegle do niej powyżej jest schematycznie przedstawiony chromosom drugi, tak jak go widać w czasie podziałów komórkowych.

Rys. 7. Schemat chromosomów drozofili, samica po lewej, samiec po prawej.

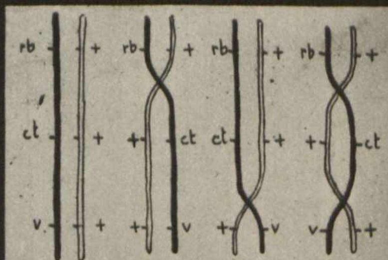
Rys. 8. Mapa genetyczna (górna linia pozioma z oznaczeniem miejsc znanych genów) lewego chromosomu płciowego -X u drozofili, w porównaniu do mapy chromosomu olbrzymiego (poniżej). Na chromosomie olbrzymim widać poprzeczne prążki — niektóre z nich są połączone z odpowiednimi genami mapy genetycznej, co oznacza że danemu genowi odpowiada dany prążek. Prążki są ponumerowane według systemu Bridges'a dla ułatwienia orientacji. Widzimy, ze gen. „ct" znajduje się np. w 7B3 a gen „v" w prążku 10A1.

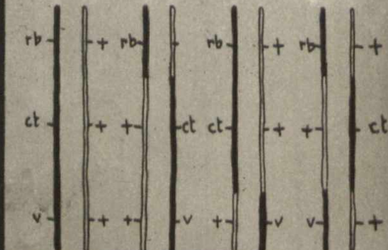
Rys. 9. Zjawisko crossing-over. U góry: przebieg procesu wymiany części homologicznych chromosomów — na dole: nowe chromosomy powstałe po wymianie. Proces crossing-over zachodzi z reguły u samic. Jeżeli do każdego z ośmiu przedstawionych w dolnym szeregu chromosomów dołączy się przy zapłodnieniu chromosom od samca (zawierający rb. ct, v) otrzymamy 8 klas osobników pokolenia drugiego, cytowanych w tekście.

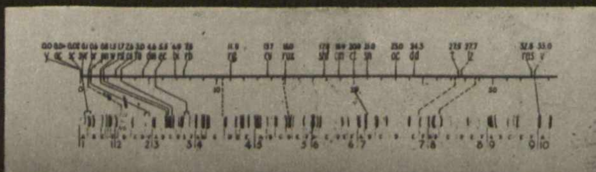


7

9







8

O lokalizacji genów.

Doc. Dr. B. M. ŚLIŻYŃSKI (Kraków).

Pojęcie genu wprowadzone do nauki przez Johansena służy na oznaczenie zawiązka cech dziedzicznych tj. pewnego podstawowego elementu, który w jakimś dla nas bliżej nie znanym procesie powoduje powstanie cechy dziedzicznej. Bardzo intenzywne badania, prowadzone od roku 1911 głównie nad muszką owocową — drozofilą — przez szkołę amerykańskich genetyków pod kierunkiem T. H. Morgana, rozbudowały bardzo szeroko pojęcie genu.

Obecne nasze wiadomości o genie są przeważnie uzyskane na drodze badań pośrednich. I tak przez studiowanie przechodzenia cech z pokolenia na pokolenie poznane zostały podstawowe prawa dziedziczności, znane pod nazwą praw Mendla. Zjawiska dziedziczności możemy wyjaśnić jedynie przyjmując indywidualne zawiązki cech dziedzicznych. Przez obserwacje dotyczące sposobu dziedziczenia się całych zespołów cech, umożliwione zostało dokładne określenie miejsca w chromosomie, w którym dany gen się znajduje itd. Gdybyśmy, biorąc pod uwagę wszelkie dane tego typu, chcieli podać definicję pojęcia genu, tak jak to pojęcie dziś w świecie genetycznym jest rozumiane — należałoby stwierdzić, że gen jest czynnikiem dziedzicznym, wywołującym cechę dziedziczną, że znajduje się w chromosomie w pewnym ściśle określonym miejscu (locus), że jest bardzo małą cząstką organiczną, że posiada najbardziej charakterystyczną właściwość rozmnażania się i wreszcie, że może z pewną niezbyt dużą częstością podlegać trwałym zmianom czyli mutacjom.

Z pośród wymienionych wyżej punktów definicji rozpatrzymy obecnie sprawę lokalizacji genów.

Hodując wielkie ilości drozofil amerykańcy genetycy zauważyli, że pewne cechy dziedziczą się łącznie — pozornie nie spełniając praw Mendla, które wymagają w pokoleniu drugim (powstałym ze skrzyżowania mieszańców pokolenia pierwszego między sobą) rozszczepienia cech w sposób wykazujący niezależność dziedziczenia cech. Te łącznie dziedziczące się cechy nazwano cechami sprężonymi. U drozofili stwierdzono istnienie czterech grup cech sprężonych, co oznacza, że wszystkie cechy dziedziczne drozofili dzielą się na cztery grupy — dziedziczące się razem. Ponieważ równocześnie było znanym, że drozofila posiada 4 pary chromosomów i to odpowiadające swymi wielkościami owym czterem grupom sprężeń, I grupa sprężeń zawiera największą liczbę znanych genów-mutanów, co odpowiadało chromosomowi najdłuższemu, II grupa nieco mniej liczna znalazła odpowiednik w drugiej parze chromosomów faktycznie nieco krótszych itd. — wiec wyrażono teorię chromosomalną dziedziczności, przypuszczając na skutek wyżej przedstawionej zbieżności obydwu faktów, że geny znajdują się w chromosomach.

Teoria ta doskonale tłumaczyła brak rozszczepienia w obrębie grup sprężonych, gdyż wszystkie geny znajdujące się w jednym chromosomie razem, przechodzą z pokolenia na pokolenie łącznie.

Dalsze ściste badania wykazały, że niekiedy jednak następuje rozerwanie sprężenia cech, czyli w myśl powyższej teorii — wymiana części homologicznych pomiędzy chromosomami, co zostało nazwane z angielska crossing-over.

Na podstawie częstości tego procesu, czyli na podstawie częstości z jaką zachodzi wymiana między homologicznymi chromosomami, można było określić względną odległość dwu jakichś genów na osi chromosomu.

W ten sposób powstała t. zw. mapa chromosomów, mapa genetyczna dla drozofili, stawiając ten organizm na czele najlepiej genetycznie poznanych organizmów.

Załączony obok schemat przedstawia przebieg zjawiska crossing-over w tej jego formie, w jakiej badanie procesów wymiany stosuje się dla wyznaczenia miejsca genu w chromosomie. Zjawisko crossing-over oparte jest na przełamywaniu się chromosomów (zaczym właśnie idzie wymiana części pomiędzy chromosomami), — zależy zaś częstość tego procesu od odległości, jaka dzieli dwa dane geny od siebie. W wypadku, gdy odległość ta jest odpowiednio duża, może nawet dojść do podwójnej wymiany.

Przykład poniższy wyjaśni to odpowiednio. Jeżeli skrzyżujemy muchę samiczkę posiadającą trzy sprężone z płcią geny-mutanty, a mianowicie „rb" (ruby: czerwonawa barwa oczu), „ct" (cut: wycinane skrzydełka) oraz „v" (vermilion: cynobrowa barwa oczu) z samczykiem „dzikim", a więc posiadającym t. zw. normalne odpowiedniki owych trzech genów (oznaczane w schemacie znakiem „+") i następnie osobniki pokolenia pierwszego skrzyżujemy ze sobą — otrzymamy pokolenie drugie, którego stosunki liczbowe dadzą nam pewne pojęcie o układzie badanych genów na osi chromosomów.

W tablicy ilustrującej tę metodę lokalizacji genów posługuję się ogólnie przyjętą terminologią i symboliką genetyczną — gdzie skład genetyczny oznacza się przeważnie początkowymi literami nazwy danych genów, zaś kreska ułamkowa oddziela materiał genetyczny, pochodzący od jednego rodzica od materiału genetycznego, pochodzącego od drugiego z rodziców.

Tablica I.

Pokolenie rodzicielskie składa się z samiczki $\frac{rb\ \ ct\ \ v}{rb\ \ ct\ \ v}$ skrzyżowanej ze samczykiem + + +. Rezultatem tej krzyżówki jest pokolenie pierwsze, składające się z samiczek: $\frac{rb\ \ ct\ \ v}{+\ \ +\ \ +}$ oraz z samczyków rb ct v. Pokolenie drugie powstałe ze skrzyżowania osobników pokolenia pierwszego między sobą składa się z następujących grup, przyczym cyfry poniższe są zestawione jedynie dla samiczek:

Grupa I. Osobniki, przy których powstawaniu nie zaszedł proces crossing-over:

a). $\frac{rb\ \ ct\ \ v}{rb\ \ ct\ \ v}$ w ilości 539

b). $\frac{rb \quad ct \quad v}{+ \quad + \quad +}$ w ilości 590

Grupa druga zawiera osobniki, przy których powstaniu zaszedł pojedyńczy proces wymiany, tj. crossing-over:

a). $\frac{rb \quad + \quad +}{rb \quad ct \quad v}$ w ilości 137

b). $\frac{+ \quad ct \quad v}{rb \quad ct \quad v}$ w ilości 120

c). $\frac{rb \quad ct \quad +}{rb \quad ct \quad v}$ w ilości 114

d). $\frac{+ \quad + \quad v}{rb \quad ct \quad v}$ w ilości 107

Grupa III zawiera osobniki, przy których powstaniu zaszedł proces podwójnej wymiany:

a). $\frac{rb \quad + \quad v}{rb \quad ct \quad v}$ w ilości 11

b). $\frac{+ \quad ct \quad +}{rb \quad ct \quad v}$ w ilości 4

W określaniu odległości genów bierzemy pod uwagę całkowitą liczbę much, a więc w danym przykładzie 1622 i obliczamy, w ilu wypadkach na sto zaszło zjawisko przełamania chromosomu. Pomiędzy genem „rb" i „ct" zjawisko to zaszło w 272 wypadkach (137 plus 120 plus 11 plus 4) czyli w 16.7 procent. Stąd mówimy, że odległość pomiędzy genem rb i ct wynosi 16.7 jednostek wymiany. Podobnie pomiędzy ct a v przełamanie nastąpiło w 236 wypadkach, tym samym dając cyfrę względnej odległości 14.5.

Dalej — dodając odległości poszczególnych oddzielnie badanych genów otrzymujemy odległość między pierwszym z nich a trzecim.

Mapa chromosomu względnie jego odcinka, na którym została w powyższym przykładzie przeprowadzona lokalizacja genów rb ct i v przedstawia się więc w sposób następujący:

rb 16.7 % ct 14.5 % v

31.2

gdzie cyfry oznaczają względną odległość genów na osi chromosomu, mierzoną w jednostkach częstości wymiany.

Powyżej przedstawiona metoda lokalizacji genów odnosiła się, rzecz prosta, do pewnego idealnego chromosomu, niemniej jednak wnioski jakie z wzajemnych stosunków genów do siebie na podstawie mapy genetycznej wysnuto, znalazły całkowite potwierdzenie w późniejszych badaniach. Najbardziej zasadniczym wnioskiem obok udowodnienia, że geny istotnie znajdują się w chromosomach, było wykazanie l i n e a r n e g o układu genów wzdłuż osi chromosomu. Dalszym punktem, zdobytym z przytoczonych powyżej badań, była jednostka względnej długości chromosomu, tj. względnej odległości genów na chromosomie, nazwana na cześć twórcy tych badań Morgana — morganem. Dane cyfrowe, na podstawie których skonstruowano mapy genetyczne dla drozofili, stanowią imponujący przykład wysiłku i pracy ludzkiej. Dane te są oparte na kolosalnym materiale zwierząt doświadczalnych — dość powiedzieć, że do ułożenia tych map potrzeba było dokładnie zbadać dziedziczenie i częstość wymiany dla około 600 różnych genów — co wymagało materiału 25 milionów much dokładnie studiowanych pod mikroskopami.

Na podstawie tych wszystkich prac i dokładnych dat swierdzono, że zjawisko crossing-over nie jest zjawiskiem przypadkowym, lecz że zachodzi ono ze ścisłą koniecznością — będąc doskonałym przykładem statystycznej natury praw biologicznych. Dokładność i ścisłość danych uzyskanych na tej podstawie opiera się na wielokrotnych powtórzeniach doświadczeń lokalizacyjnych.

Oprócz widzialnych cech, których odpowiednie zawiązki dziedziczne zostały według powyżej przytoczonego schematu zlokalizowane — prace lokalizacyjne zostały i są przeprowadzone nad wielką liczbą t. zw. genów letalnych, których lokalizacja jednak jest nieco trudniejsza od przedstawionej powyżej.

Dotychczas rozważaliśmy lokalizację genów w chromosomach jako zjawisko do pewnego stopnia nie-materialne — „odległość" pomiędzy poszczególnymi genami wyznaczono jako funkcję częstości przełamań chromosomu, po której następuje wymiana części homologicznych.

Pierwsze próby morfologicznej lokalizacji genów były przeprowadzane przez D o b z h a n s k y'e g o. Nim jednak przejdziemy do opisu tych prac przedstawić musimy pokrótce ich tło techniczne.

Już dawno (B r i d g e s 1929) znane było, że niekiedy niektóre geny mogą zmienić swą przynależność do grupy sprzężeń. W myśl teorii chromosomalnej zjawisko to miałoby być połączone z przeniesieniem pewnej partii chromosomu wraz z genami z jednego chromosomu do drugiego n i e h o m o l o g i c z n e g o. Bridges zaproponował nazwę translokacji na określenie tego zjawiska.

Dobzhansky badając translokacje pod względem ich genetycznego charakteru t. zn. ile genów (znanych) zostało w danej translokacji przeniesione z jednej grupy sprzężeń (czyli z jednego chromosomu) do drugiej — porównywał obrazy cytologiczne wchodzących w grę chromosomów. Chromosomy drozofili przedstawione na załączonym rysunku wykazywały pewne różnice w długości u much posiadających translokację. Na tej podstawie autor ten podał pierwszą mapę morfologiczną chromosomu II u drozofili. Rysunek załączony przedstawia porównanie mapy genetycznej z mapą morfologiczną uzyskaną przez Dobzhansky'ego. Dobzhansky przeprowadził porównanie lokalizacji genów na obydwu tych mapach, z porównania tego wynika, że geny są istotnie ułożone linearnie wzdłuż chromosomu, gdyż porządek układu genów jest w obydwu mapach identyczny, dalej okazało się, że odległości pomiędzy poszczególnymi genami odpowiadają sobie na obydwu mapach nie całkowicie dokładnie.

Zjawisko to najprawdopodobniej oznacza, że jednostce crossing-over, czyli jednemu morganowi odpowiada w pewnych okolicach chromosomu większa odległość rzeczywista niż w innych; jednym słowym okazuje się, że morgan jako miernik częstości wymiany odpowiada w różnych okolicach chromosomu różnym długościom rzeczywistym. To znów ze swej strony wskazuje, że w pewnych partjach czy okolicach, chromosom łatwiej podlega przełamaniu poprzedzającemu zjawisko crossing-over niż w innych miejscach. Przyczyny tego zjawiska nie są jeszcze dokładnie zbadane, choć pewnych teorii nie brakuje.

Do roku 1933 sprawa lokalizacji genów w chromosomach przedstawiała się w sposób podany powyżej. W tym roku pojawiła się na horyzoncie nowa, klasyczna metoda, metoda chromosomów olbrzymich.

Cytologowie już dawno wiedzieli, że u larw muchówek (i tylko muchówek — poza tym nigdzie w świecie zwierzęcym podobnego zjawisko nie zauważono), występują w gruczołach ślinowych olbrzymie jądra komórkowe, które zawierają bardzo wielkie chromosomy. W porównaniu do normalnych mitotycznych chromosomów drozofili tj. takich, które przy normalnych podziałach komórkowych występują — których łączna długość wynosi 7.5 mikronów — chromosomy olbrzymie są około 160 razy dłuższe, gdyż osiągają 1185 mikronów.

Chromosomy olbrzymie są tym charakterystyczne, że można na nich wyróżnić bardzo ciekawe struktury morfologiczne, a mianowicie prążki poprzeczne przedzielone jaśniejszymi przestrzeniami. Painter stwierdził, że układ, wielkość, zagęszczenie oraz ilość prążków są dla każdego chromosomu charakterystyczne, co umożliwiło łatwą stosunkowo identyfikację każdego chromosomu.

Kiedy tożsamość każdego chromosomu na różnych preparatach została stwierdzona — zauważono rzecz niezmiernie ciekawą. Jak wiadomo, drozofila posiada 4 pary chromosomów — natomiast w jądrach komórek olbrzymich stwierdzono istnienie sześciu odrębnych elementów.

Dokładniejsze badania wykazały w dalszym ciągu, że w jądrach komórek olbrzymich chromosomy znajdują się w stanie t. zw. somatycznej synapsis, czyli stałego połączenia lub zlania się w jedno, elementów homologicznych tj. chromosomów należących do tej samej pary (jeden od ojca, drugi od matki); do tego dołącza się fakt, że chromosomy drugi i trzeci są przepołowione na dwa ramiona. Zatym w jądrach komórek olbrzymich mamy następujące oddzielne elementy: 1) chromosom płciowy czyli X, 2) lewe ramię chromosomu II, 3) prawe ramię, 4) lewe ramię chromosomu III, prawe ramię tegoż elementu (5) i wreszcie chromosom t. zw. czwarty, jako bardzo krótki twór występujący. Razem daje to sześć oddzielnych elementów.

Po stwierdzeniu tych wszystkich właściwości chromosomów olbrzymich, oraz po sporządzeniu dokładnych map morfologicznych dla każdego z nich, można było przystąpić do lokalizacji genów w chromosomach. Nasunęło się odrazu pytanie — jeżeli prążki reprezentują geny (lub przynajmniej pewne otoczki na genach), względnie odpowiadają miejscom genetycznym — to które geny odpowiadają, którym szczególnym prążkom i czy porządek genów, ich linearne ułożenie znajdą potwierdzenie na podstawie badań morfologicznych.

W celu lokalizacji genów w chromosomach zastosowano metodę badania pewnych zaburzeń chromosomalnych. Najważniejsze i prowadzące do celu najszybciej okazały się zaburzenia takie jak w pierwszym rzędzie deficjencje, dalej inwersje i translokacje. Pojęcie inwersji oznacza odwrócenie normalnego układu genów w chromosomie według następującego schematu: jeżeli porządek pierwotny — normalny — genów w chromosomie oznaczamy jako ABCDEFGH, to po przejściu procesu inwersji porządek ten się zmieni na np. ABEDCFGH. Pociąga to za sobą przestawienie porządku i następstwa genów na mapie genetycznej, dające się stwierdzić w doświadczeniach hodowlanych np. przy pomocy przebiegu zjawiska crossing-over. Inwersje były opisywane już dawniej i hipoteza zmiany układu genów i ich następstwa była postawiona na kilkanaście lat przed poznaniem metody chromosomów olbrzymich. Obraz inwersji, taki jaki widzimy pod mikroskopem badając chromosomy olbrzymie, przedstawia załączona obok fotografia i schemat objaśniający.

Drugie zjawisko opisane powyżej, a mianowicie translokacje, polega na przeniesieniu materiału genetycznego z jednego chromosomu do innego nie h o m o l o g i c z n e g o. Towarzyszy temu procesowi zmiana grupy sprzężeń odnośnych genów. I to zjawisko było znane przed odkryciem metody chromosomów olbrzymich i na podstawie tej metody znalazło całkowite potwierdzenie — świadcząc o wielkiej wnikliwości i ścisłości genetycznego myślenia.

Sprawa lokalizacji genów została jednak najbardziej posunięta naprzód i większość prac lokalizacyjnych została oparta na zjawisku deficjencji. Deficjencja jest to ubytek kilku lub kilkunastu genów i może być rozpoznana drogą badań genetyczno-hodowlanych. Deficjencje również były znane przed rokiem 1933 i podobnie jak obydwa wyżej wymienione typy zaburzeń chromosomalnych najpierw zostały opisane na podstawie doświadczeń genetyczno-hodowlanych, a dopiero po roku 1933 zostały stwierdzone morfologicznie na obrazach mikroskopowych chromosomów olbrzymich.

Do najważniejszych cech deficjencji należy zjawisko t. zw. pseudodominancji genów recesywnych, jak również efekt letalny.

Jak wiadomo geny recesywne dla swego ujawnienia się (dla wyrażenia cechy) muszą wystąpić u danego osobnika w postaci homozygotycznej — w wypadku zaś deficjencji normalnego odpowiednika, allelomorfa, wyrażając się językiem genetycznym, brak jego powoduje wystąpienie cechy recesywnej.

Efekt letalny definicjencji występuje u samców, jeśli dana deficjencja znajduje się w chromosomie płciowym, względnie (co dotyczy osobników obojga płci) jeśli deficjencja znajdzie się w postaci homozygotycznej.

Wskutek tego mamy w chromosomach olbrzymich z reguły do czynienia z heterozygotyczną formą deficjencji. Następstwem tego jest, że z dwu chromosomów wchodzących w somatyczną synapsis (więc homologicznych czyli należących do tej samej pary) jeden jest normalny — zaś drugi posiadający deficjencję jest nieco krótszy. Ponieważ zaś proces somatycznej synapsis polega na tym, że wszystkie homologiczne prążki chromosomów zlewają się z sobą — przeto w wypadku deficjencji otrzymujemy obraz pętli przedstawionej na załączonej fotografii.

Pętla ta może być mniejsza lub większa zależnie od rozmiarów deficjencji i w niektórych wypadkach może być tak mała, że staje się bardzo trudna do wykrycia. Jeżeli jednak badania te zostaną w poszczególnym wypadku uwieńczone pomyślnym rezultatem—dokładna lokalizacja danego genu jest przeprowadzona i wiemy z wielką ścisłością, który prążek odpowiada danemu badanemu genowi.

Drogą badań wymienionych wyżej zaburzeń chromosomalnych na materiale chromosomów olbrzymich. a zwłaszcza drogą badań deficjencji została przeprowadzona dokładna lokalizacja do dziś z górą dla 30 genów. Między nimi gen na białą barwę oka, na charakterystyczne wycinanie na skrzydełkach, lub na kształt oka itp. są już dokładnie zlokalizowane. Wyniki te choć są imponujące — przedstawiają jednak znikomo mały ułamek — jeśli weźmiemy pod uwagę, że ilość genów u drozofili wynosi prawdopodobnie od 5000 do 7000.

Pod tym względem drozofila stoi jednak na czele organizmów zwierzęcych. U zwierząt wyższych — poznanie grup sprzężeń należy do rzadkich wydarzeń. Zaś nasza znajomość tych spraw u człowieka jest dopiero muzyką przyszłości...

Z okazji otwarcia kursu eugeniki.

Min. Dr. WITOLD CHODŹKO (Warszawa).



Minister Dr Witold Chodźko, dyrektor Państwowej Szkoły Higieny

Żyjemy obecnie w okresie kryzysu, nietylko gospodarczego i społecznego, ale również i przedewszystkiem kryzysu duchowego. Konieczności życiowe wstrząsają wszystkimi podstawami naszego życia i zmuszają nas do ich rewizji — jest rzeczą oczywistą, że i nauka jest dotknięta kryzysem ogólnym — o ile idzie o medycynę, znana praca Carrel'a o człowieku, jako istocie nieznanej odegrała i odgrywać będzie jeszcze długo doniosłą rolę w rewizji naszych poglądów.

Higiena jest nauką, której doświadczenia i wyniki zmierzają w ostatecznym celu do realizacji praktycznej, nie uniknęła również konieczności ponownego zbadania jej podstaw, w szczególności w dziale eugeniki i zagadnienia zapobiegania płodzeniu dziedzicznie obciążonego potomstwa.

Nauka o dziedziczności udowodniła, że w dziedzictwie człowieka obok cech zdrowych i pożądanych tkwi wiele cech chorobliwych, przekazywanych dalszemu potomstwu.

Stwierdzenie takiego faktu musiało z kolei nasunąć pytanie, czy jest możliwe wykorzenienie chorób dziedzicznych i wtedy przed higieną wystąpiło zadanie wynalezienia odpowiednich środków i dróg do osiągnięcia tego celu.

Aż do lat ostatnich ograniczano się, przynajmniej w Europie, do rozważań teoretycznych. Do zarządzeń praktycznych na wielką skalę przystąpiono z chwilą ustawy o zapobieganiu płodzenia dziedzicznie obciążonego potomstwa w Niemczech. Związane z tą ustawą spory wywołały znaczne podniecenie nietylko wśród specjalistów, ale i szerokiej opinii publicznej.

Należy zaznaczyć, że ustawa niemiecka nie jest odosobniona: pomijając Stany Zjednoczone Ameryki Północnej, której ustawy sterylizacyjne ujrzały światło dzienne poczęści już przed wojną światową, wyprzedziły ją analogiczne postanowienia ustawowe, wydane przez szwajcarski Kanton Vaud i przez państwo duńskie; po nich zjawił się cały szereg podobnych ustaw w krajach północno-europejskich — Szwecji, Norwegii, Finlandii i Estonii. U nas zjawiły się już również projekty podobnej ustawy.

Jak głęboko sprawa zapobieżenia nieszczęściom i katastrofom, powodowanym dla poszczególnych jednostek i całych rodzin przenikać już zaczęła do świadomości szerszych kół społecznych świadczy powieść pisarza niemieckiego, Ernesta Zahna (Die Frauen von Tannia) opisującego historię zapadłej wsi górskiej, w której stale silni młodzi mężczyźni skrwawiali się i ginęli z nieznacznych poranień bez ratunku. Pod wpływem młodego nauczyciela, który przybywszy do wsi był świadkiem takiego tragicznego wypadku i który słyszał o dziedziczeniu hemofilii z matek na synów, dziewczęta tej wioski, pochodzące z rodzin obarczonych, utworzyły związek i przysięgły uroczyście, iż dobrowolnie rezygnują z małżeństwa i posiadania potomstwa, aby położyć kres nieszczęściom spadającym wciąż na ich wioskę.

Eugenika w jej obecnym sensie nie jest niczym innym, jak higieną rasy, wchodzi więc w zakres obowiązków i zadań higieny publicznej. Tym się tłumaczy, że Państwowa Szkoła Higieny chętnie współdziała z Polskim Towarzystwem Eugenicznym o ile idzie o szerzenie wiadomości podstawowych o zadaniach i celach eugeniki, gdyż jest to ten odłam wiedzy, który najbliżej dotyka zainteresowań i pracy każdego lekarza.

Lekarz — praktyk a gruźlica krtani.

Dr. A. ŻEBROWSKI, (Warszawa).

Według danych statystycznych, dotyczących częstości występowania krtani gruźliczej w przebiegu gruźlicy płuc, conajmniej w 10 proc. wszystkich chorych spostrzegamy to groźne powikłanie (K. Dłuski). Inni autorowie podają cyfry znacznie większe, szczególnie w przypadkach sekcyjnych, dochodzące do 30 proc., a nawet do 46 proc. (Ulrici). Oznacza to, że każdy lekarz praktyk spotka się z przypadkami krtani gruźliczej, a więc musi je rozpoznać i leczyć.

Rozpoznanie zmian gruźliczych w krtani, występujących często skrycie u chorych na gruźlicę płuc, niemal zawsze jest możliwe, a nawet niezbyt trudne na podstawie danych anamnestycznych, objawów a przede wszystkim obrazu laryngoskopowego. Umiejętność laryngoskopii posiadać powinna znaczna większość lekarzy - praktyków ze względu na istnienie od szeregu lat pięciu klinik oto-laryngologicznych. Badanie chorego na gruźlicę bez zbadania gardła, nosa, krtani i uszu należy uznać za niedokładne i niedostateczne. Konieczną wprawę nabędzie każdy lekarz - praktyk gdy zasadnicze badanie to wykonywać będzie u każdego chorego na gruźlicę płuc.

Z danych anamnestycznych należy uwzględnić wszelkie nawet pozornie mało znaczące obiawy, jako to przemijające chrypki, uczucie drapania i zasychania w gardle i krtani, wreszcie pewną bolesność podczas łykania pokarmów. W przypadkach daleko posuniętych ukazać się mogą dwa bardzo ważne objawy, których chorzy na gruźlicę bardzo się obawiają, a mianowicie: stała chrypka (Paraphonia), dochodząca do całkowitego bezgłosu (Aphonia) oraz wyraźny, niekiedy bardzo silny ból podczas łykania (Dysphagia).

Leczenie krtani gruźliczej nie należy do zadań łatwych i wdzięcznych nawet w warunkach sanatoryjnych. Przede wszystkim należy pamiętać o fakcie, stwierdzonym wielokrotnie. że stan płuc niemal zawsze odbija się na stanie krtani gruźliczej. Powikłanie ze strony krtani jest zawsze następstwem gruźlicy płuc; nie ma gruźlicy krtani pierwot-

nej a jest zawsze wtórna, niezależnie od tego czy będzie krwiopochodna czy też, co zdarza się o wiele częściej, drogą zakażenia kontaktowego przez zetknięcie się śluzówki krtani z plwociną zawierającą laseczniki. Leczenie zmian gruźliczych krtani musi iść równolegle z leczeniem płuc.

Rozpoczęte przeszło 50 lat temu przez T. Herynga chirurgiczne leczenie krtani gruźliczej oraz stosowanie leków drażniących (acidum lacticum, ac. trichloraceticum, parachlorfenol i t. d.) zostało obecnie niemal zupełnie zarzucone. Przekonano się, że zarówno krwawe zabiegi wewnętrzno-krtaniowe, polegające na niekiedy wielokrotnem wycinaniu lub wyskrobywaniu owrzodzeń i nacieków gruźliczych z następczem wcieraniem leków drażniących, bardzo rzadko kończą się wynikiem pomyślnym. Natomiast galwanokaustyka krtani gruźliczej zaprojektowana przez J. Sędziaka, przeszło 40 lat temu, a w rok później wykonana na szeregu przypadków przez Z. Srebrnego jest zabiegiem, powodującym bardzo często niemal całkowite cofnięcie się sprawy gruźliczej, graniczące z wyleczeniem. Niestety galwanokaustyka krtani wskazana jest zaledwie w około jednej czwartej wszystkich przypadków — reszta, czyli olbrzymia większość, może być leczona w ten sposób, aby możliwie ułatwić i wzmocnić walkę ustroju z zakażeniem. Niewątpliwie zdarzają się przypadki krtani gruźliczej, w których występuje samowyleczenie równolegle ze znaczną poprawą lub cofnięciem się sprawy gruźliczej w płucach.

Pierwszym wskazaniem przy leczeniu krtani gruźliczej niezależnie od zmian wykrytych przez laryngoskopię, jest ochranianie krtani od jej ruchów, a więc ograniczenie mówienia do niezbędnego minimum, a nawet nakazanie całkowitego milczenia przez czas dłuższy. Ten czynnik leczniczy nawet przy braku innego leczenia niekiedy wystarcza, aby sprawa gruźlicza krtani uległa znacznej poprawie. Wszelkie środki drażniące odrzucamy, wyjąwszy chyba acidum lacticum w różnych stężeniach, którego stosowanie należy pozostawić laryngologowi. Również ograniczamy do pewnych przypadków pędzlowanie krtani łagodnymi środkami ściągającymi np. 2 proc. protargolem. Znaczną ulgę otrzymują chorzy szczególnie z przysychającą skąpą wydzieliną śluzową lub śluzowo-ropną w gardle, krtani i tchawicy przy zastosowaniu inhalacji wodnych. Inhalacje wodne nie są wskazane po krwotokach płucnych oraz przy znacznym osłabieniu i wysokiej gorączce.

W przypadkach z dość obfitą nieprzysychającą wydzieliną wskazane są inhalacje oleiste stosowane za pomocą specjalnego rozpylacza dla płynów oleistych Spiess'a, do których wlewamy nieco Algorhiny. Algorhina jest to płyn oleisty, zawierający w odpowiednich dawkach, menthol, kamforę i t. zw. anaesthosal — wszystkie te trzy środki posiadają własności odkażające i znieczulające powierzchnię śluzówki, przy tym działanie ich jest łagodne. Rozpylanie chory może sam sobie robić kilka razy dziennie. Prócz rozpylań bardzo pożyteczne są zalewania niewielkiej ilości algorhiny (½ cm. sześć.) do krtani, zapomocą strzykawki krtaniowej, pod kontrolą lusterka krtaniowego podczas fonacji. Zabieg ten dla początkujących jest nieco trudny — zdarza się, że płyn oleisty zamiast do krtani zostaje wstrzyknięty do przełyku. Nie należy się zrażać tym niepowodzeniem, z czasem po nabyciu koniecznej wprawy zabieg uda się w każdym przypadku.

Nie należy sądzić, że inhalacje wodne, rozpylanie lub zalewanie oleistych płynów, stosowanie pędzlowań protargolem lub kwasem mlekowym może wyleczyć gruźlicę krtani. Są to wszystko paliatywa mające na celu usunięcie przykrych objawów ze strony śluzówki gardła i krtani, co posiada dla chorego jednak duże znaczenie, nie mówiąc o działaniu na psychikę. W wielu razach należy zmieniać inhalację wodną na rozpylanie płynów oleistych i odwrotnie — zależy to od stanu śluzówki gardła i krtani, jakości oraz ilości wydzieliny wreszcie od tego co chory lepiej znosi. Od czasu do czasu należy robić przerwy w leczeniu, szczególnie wtedy gdy chory otrzymuje dopełnienie odmy płucnej i wskazanym jest zupełny spokój.

Zestawiając dość skromny arsenał środków i zabiegów jakie w rozporządzeniu ma obecnie lekarz - praktyk widzimy, że w obliczu tak ciężkiego schorzenia jakim jest gruźlica krtani nie jest on całkowicie bezbronnym i skazanym na bezczynność. Dokładne rozpoznanie, staranna obserwacja, rady i wskazówki co do zachowania się chorego, nakazanie milczenia, stosowanie inhalacji wodnych, pulweryzacji płynów oleistych lub zalewanie ich do krtani — wszystko to razem wzięte może wiele pomóc choremu. Ostateczny wynik zależeć będzie jednak od stanu płuc, sił obronnych oraz rozległości i jakości zmian, zarówno w płucach jak i w krtani.

O niektórych nowych wynikach w dziedzinie badań doświadczalnych nad rakiem.

W. E. GYE, M. D., F. R. S., (London) Dyrektor Imperial Cancer Research Fund.

Pierwsi twórcy badań doświadczalnych nad rakiem, szczególnie Borrel, zdawali sobie doskonale sprawę z faktu, że badania nad nowotworami przeszczepialnymi są tylko i jedynie badaniami nad komórkami, będącymi już w stanie „uzłośliwienia" i, że nie są w stanie rzucić jaśniejszego światła na kompleks zmian, zachodzących podczas tworzenia się nowotworu. Wiadomym było, że w etiologii raka należy rozróżnić dwa czynniki: jeden prowadzący do pojawienia się nowotworu oraz drugi, prowadzący do zmian właściwych komórce nowotworowej. Podział ten nie jest podziałem sztucznym lub tylko prawdopodobnym, wprowadzonym dla wytłumaczenia pozornej mnogości czynników, składających się na powstawanie nowotworu. Jest on wydedukowany z obserwacji ogólnych zjawisk patologicznych oraz świadomym wnioskiem wyników ostatnich badań nad czynnikami rakotwórczymi. Z kliniki od dawna wiadomym było, że rak nabłonkowy skóry może rozwinąć się w następstwie działania teru, smoły lub innego czynnika podobnego, promieni X na skórę; wiadomym również było, że wzrost autonomiczny komórek nowotworowych niezależnym jest zupełnie od działania teru, smoły lub innego czynnika wywoławczego, gdyż komórki przerzutów nowotworu odległe od wszelkich możliwych wpływów czynnika wywoławczego, noszą wszystkie cechy właściwe komórkom nowotworowym. Dalej należy wspomnieć, że nowotwór wywołany działaniem jakiegokolwiek, z tak licznych znanych obecnie czynników rakotwórczych, chemicznego lub fizykalnego, może być przeszczepiany bez końca na zwierzęta normalne tego samego gatunku. Podział rozróżniający między czynnikami, działającymi na normalne komórki, z kolei prowadzącymi do złośliwej przemiany komórek oraz czynnikami wewnątrzkomórkowymi, odpowiedzialnymi za złośliwość jako taką, zgoła nie jest podziałem sztucznym lub fantazyjnym; jest on koniecznym wnioskiem ogólnie przyjętych faktów. Ewing ujął te dwa czynniki, jako „causative genesis" i „formal genesis" raka. Prostsze określenia powyższych czynników jako „remote causes" oraz „the proximate cause", są może wygodniejsze. Pod „remote cause" rozumiemy liczne czynniki chemiczne, energię promienistą i wielkie pasożyty, zdolne do wywołania nowotworu. Druga część etiologii raka „the proximate cause", wywołuje żywą dyskusję — omówimy ją później. Postępy w naszej wiedzy nad rakiem, dla uproszczenia pozwolę sobie zebrać pod powyższymi dwoma określeniami.

„Remote causes" raka.

Jak wiadomym obecnie powszechnie, że rak może być zapoczątkowany dowolnie przez zastosowanie tego lub innego „czynnika rakotwórczego". Nasza wiedza o tym zabrała zagadnieniu raka wiele z jego poprzedniej tajemniczości i pomogła wiele do zapoczątkowania zdrowego, optymistycznego poglądu w badaniach doświadczalnych nad rakiem. Wykazała ona również, że rodzaj doświadczeń, który okazał się tak owocnym w innych schorzeniach, może doprowadzić również do wielkich postępów w naszej wiedzy o raku.

Brak miejsca nie pozwala nawet na krótki przegląd czynników rakotwórczych. Jest ich obecnie już niezli-

czona liczba i co roku przybywa ich więcej. Na tym polu wiedzy o raku, kliniczna obserwacja zwykle poprzedzała doświadczenia laboratoryjne. Percivall Pott więcej jak 150 lat temu zaobserwował, że kominiarze zapadają nadmiernie na raka moszny i odnosił fakt ten do działania sadzy. Że promienie x wywoływać mogą raka skóry, stwierdzili to pierwsi radiolodzy; również dawno już stwierdzono, że istnieje związek przyczynowy między parazytami bilharzia a rakiem. Doświadczenia laboratoryjne powiększyły i rozszerzyły te obserwacje. Doprowadziły one do wytworzenia chemicznie czystych środków, wywołujących powstanie raka oraz dostarczyły bodźca do owocnych hipotez. Cała seria rakotwórczych węglowodanów z jądrem phenanthrenowym została wynaleziona przez Kennway'a i Cook'a oraz ich współpracowników.

Yoshida wykazał, że można wywołać raka wątroby u szczurów karmiąc je 0-amino-azo-toluenem rozpuszczonym w oliwie. Kinosita wykazał, że dimethyl-azobenzene (masło-żółty), nazywany tak z powodu tego, że używa się go do zabarwiania masła w niektórych krajach, wywołuje raka wątroby u szczurów karmionych nim. Wykazał, on, że 176 mg w okresie 50 dni było najmniejszą dawką zdolną do wywołania raka wątroby.

Substancje te podawane doustnie są prawdopodobnie zmieniane przez wątrobę i wydalane w zmienionej postaci. O-amino-azo-toluen zostaje wydalony w moczu jako p-acetyltoluylendiamin'a; stwierdzić można w wątrobie oraz w mniejszym stopniu w nerkach i śledzionie, dimethyl-azo-benzen, eliminacja jego z ciała nie jest łatwą, chociaż częściowo zostaje wydalony jako dimethyl-p-phenylendiamina.

Wywołanie raka przy pomocy estryny zasługuje na większe zainteresowanie, gdyż sposób działania jej jest bardzo ciekawy. Sprawa zaczyna się od badań nad dziedzicznością raka, które doprowadziły do wyhodowania szczepów myszy, w których powyżej 70 proc. samiczek umiera na raka sutka. Leo Loeb pracując z takimi szczepami, wykazał w 1916 roku, że u młodych samiczek po ovaroektomii procent raka spara bardzo wybitnie. Jego spostrzeżenia potwierdzone zostały przez Cori, następnie przez W. S. Murray'a, któremu również udało się wykazać, że młode samce po przeszczepieniu im jajników od sióstr tego samego miotu, zapadają na raka sutka. Na tej podstawie wywnioskowano, że hormon jajnikowy w jakimś stopniu związany jest z występowaniem raka sutka. Wnioskowanie zostało ostatecznie zamknięte przez Lacassagne'a, który zastrzykując follikulinę samcom myszy należących do szczepów rakowych, spowodował przerost torbielkowaty, przechodzący w złośliwość. Spostrzeżenie to zostało potwierdzone szereg razy.

Należy znaznaczyć, że estryna nie wywołuje raka w miejscu zastosowania, działa ona na odległość — na sutek, z którym jest fizjologicznie spokrewniona. Sposób jej działania był dokładnie badany. Współpracownicy zakładu Imperial Cancer Fund, Cramer i Horning wykazali, że pod jej działaniem występuje szereg zmian w narządach o wewnętrznym wydzielaniu.

„The proximate cause" raka.

Wspomniano już, że nowotwór wywołany działaniem jednego lub więcej czynników, chemicznych czy fizykalnych, daje się przenosić bez końca ze zwierzęcia na zwierzę oraz, że podział i wzrost komórek nowotworowych jest zupełnie niezależny od czynnika, który został użyty do wywołania nowotworu. W jaki sposób możemy wytłumaczyć zmianę, która nastąpiła w komórce, gdy doszło do wystąpienia złośliwości? Wytłumaczenia słowne są łatwe. Możnaby powiedzieć, że w komórce nastąpiły „zmiany nieodwracalne"; bezwątpienia określenie tego rodzaju mogłoby się okazać wystarczającym dla chemika lub fizyka, przyzwyczajonych do pracy z względnie nieskomplikowanym materiałem w dobrze wiadomych okolicznościach. Jednak tłumaczenie tego rodzaju nie prowadzi nas daleko. Podobnie problem ten mógłby być rozwiązany tłumaczeniem, że komórka nowotworowa jest somatycznym mutantem, i to tłumaczenie jest tylko tłumaczeniem gołosłownym. Nie ma ono faktycznej podstawy, ignoruje niektóre dobrze już ustalone fakty; wprowadzono je przez niebezpieczne wnioskowanie przez analogię i nie daje ono możliwości dalszego rozwoju naszej wiedzy o raku. Spędzanie czasu nad tego rodzaju rozważaniami jest rzeczą zupełnie bezpłodną. Z mojej strony wyrażę pogląd, że pewien virus może być „proximate" lub „remote" przyczyną złośliwego wzrostu. Podstawą do tego może być to, że jest szereg nowotworów, w których virus ustalony został jako ich czynnik wywoławczy i fakt ten daje uczucie pewności, że nie przebywamy w tej dziedzinie w obrębie czystej spekulacji.

Sposób działania virusa nowotworowego.

Po pierwsze należy dokładnie podkreślić, że sposób działania virusa nowotworowego różni się od działania czynników rakotwórczych. Virus działa szybko, jest swoisty zarówno dla tkanki jak i dla zwierzęcia i może być wykryty na nowo w nowotworze, który powstał po jego zastrzyknięciu. W nowotworze przesączalnym, jak Rous sarcoma Nr. I lub szczep Imperial Cancer Reearch Fund'u, znany jako Mill Hill Nr. 2, tworzenie nowotworu zaczyna się w tydzień lub nawet szybciej po zastrzyku; każdy virus powoduje powstanie swego własnego nowotworu w jednym tylko gatunku zwierząt; również ilość virusa wzrasta w miarę wzrostu nowotworu. Gdy nowotwór zostanie wywołany przy pomocy najbardziej aktywnego czynnika rakotwórczego — benzopyrenu np. — sprawa ma się zupełnie inaczej. Po pierwsze okres między zastosowaniem chemicznego czynnika rakotwórczego i pojawieniem się nowotworu nawet u najbardziej wrażliwego zwierzęcia, trwa co najmniej miesiąc. Po drugie, rodzaj nowotworu zależy od miejsca zastosowania środka: naskórnie powoduje powstanie carcinoma squamosum, zastrzyknięty podskórnie powoduje powstanie mięsaka. Nie ma tu swoistego działania. Po trzecie, chemiczny czynnik chociaż obecny w pierwotnym nowotworze, nie jest potrzebny do wzrostu nowotworu i nie można go wykazać w oddalonych generacjach przeszczepów. Zaiste zadziwiającą jest rzeczą, jak przychodzić może do tego, że tak często virusy są klasyfikowane jako czynniki rakotwórcze, gdy ich sposób działania jest tak jawnie różny.

Muszę jednak natychmiast zaznaczyć, że nowotworów, u których stwierdzono virusa jako czynnik wywoławczy, jest stosunkowo mało; są one całkowicie ograniczone do ptactwa. Składają się na nich nowotwory ptactwa domowego, brodawczak królika, przechodzący w raka oraz gruczolako-rak pewnych gatunków żaby. Inne nowotwory mogą przechodzić w fazę przesączalną, jak to wykazała Parsons w mięsaku myszki, wywołanym zastrzykami złożonego węglowodanu. Przeważająca większość nowotworów, używanych w badaniach doświadczalnych nad rakiem (nowotwory myszki, szczura, świnki morskiej, psa itp.), może być prowadzona tylko przy pomocy żyjących komórek. Nie wykazują one obecności żadnego virusa. Jeśli się ogra-

niczymy do tych nowotworów, nic więcej nie może okazać się nieprawdopodobnym jak to, że są one spowodowane przez jakiegokolwiek virusa. Być może jest to spowodowane tym, że dotychczas poświęcono mało uwagi virusom w raku. Jak obecnie, należy zaznaczyć, większość badaczy zgadza się na to, że tłumaczenie raka niemożliwe jest bez równoczesnego tłumaczenia nowotworów przesączalnych.

Podział nowotworów na dwa rodzaje: te, które można przenosić przy pomocy przesączów bezkomórkowych i na te, których nie udaje się w ten sposób przenosić, jest jedną z największych zagadek badań doświadczalnych nad rakiem. Dlaczego pewne nowotwory łatwo dają czynnik infekcyjny, podczas kiedy inne w ten sam sposób traktowane, nie dają takowego, jest w obecnym stanie naszej wiedzy o raku rzeczą niewytłumaczalną. Lecz wyniki ostatnich badań wskazują na to, że niemożność wykazania wewnątrzkomórkowego czynnika wywoławczego na drodze bezpośredniej — to znaczy przy pomocy przenoszenia nowotworu na drodze przesączów bezkomórkowych — nie musi być tłumaczona dogmatycznie. Wniosek ten jest oparty na dwu ostatnich wynikach badań doświadczalnych nad rakiem: Foulds'a, który pracował nad nowotworem dibenzantracenowym drobiu oraz Rous'a, w jego rewolucyjnej pracy nad brodawczakiem Shope'a.

Foulds'a badania nad nieprzesączalnym nowotworem dibenzantracenowym.

Nowotwór Foulds'a wywołany został dla zbadania, czy możliwą jest rzeczą taki nowotwór przenieść na drodze przesączów bezkomórkowych i wykazać, że dibenzantracen lub podobne czynniki działają na komórki w ten sposób, że uczulają je na działanie virusa. Jednak wszystkie badania w tym kierunku zawiodły. Badania nad tym nowotworem przyniosły tę korzyść, że pozwalają na pośrednie badania w kierunku, czy komórki nowotworowe, chociaż nie wykazujące bezpośrednio obecności virusa, zawierają antygen spokrewniony z infekcyjnym czynnikiem przesączalnych nowotworów drobiu. Prób takich nie możemy robić ani z nowotworami samoistnymi, ani też sztucznie wywołanymi myszy i szczurów, dlatego, że nie rozporządzamy nowotworami przesączalnymi myszy lub szczurów, któreby dostarczyły nam virusa do badań surowic odpornościowych. — Surowice królików uodpornianych przesączami bezkomórkowymi nowotworu dibenzantracenowego kury, jak okazało się, zawierają przeciwciała zobojętniające virusa mięsaka Rous'a. Wykazano to w ten sposób, że mieszano surowicę z czynnym przesączem mięsaka Rous'a, jako kontrolę używano tego samego przesączu zmieszanego z surowicą normalnego królika; po pobycie jednogodzinnym w 37° C, zastrzykiwano w różne miejsca kurczakom. W miejscach, gdzie zastrzyknięto mieszaninę zawierającą surowicę odpornościową, nowotwór nie rozwijał się, podczas kiedy kontrole wykazywały szybko rosnące mięsaki Rous'a.

Doświadczenia te wykazały, że przesącze zawierają antygen zdolny zobojętnić virusa mięsaka Rous'a. Antygen ten nie jest jakąś nieokreśloną komponentą normalnych tkanek kurczęcia, jak to wykazały doświadczenia przeprowadzone różnymi sposobami: tkanka normalna kurczęcia nie absorbowała zupełnie tych przeciwciał, jak również normalna tkanka kurczęcia zastrzykiwana królikom, nie wywoływała przeciwciał o charakterze nawet zbliżonym. Wobec tego w przesączach nieczynnych nowotworu dibenzantracenowego kury jest jakiś czynnik ściśle spokrewniony z infekcyjnym czynnikiem mięsaka Rous'a. Nie wiemy dotychczas, czy to jest jakiś virus, czy też jakaś część jego tylko. Wystarczy jednak na razie zaznaczyć, że wyniki te są ostrzeżeniem przed zbyt szybkimi i zbyt dogmatycznymi wnioskami, jakie można by wyciągnąć na podstawie ujemnych wyników doświadczeń z przesączami bezkomórkowymi tego nowotworu.

Zanim przystąpię do krótkiego omówienia badań nad brodawczakiem królika, pozwolę sobie na krótki komentarz krytyczny powyższych wyników. Podnoszono, że virus obecny w nowotworze dibenzantracenowym może być przenoszony w nowotworze biernie, jak pasażer w pociągu, lecz nie jest on związany przyczynowo z nowotworem samym. Krytycyzm ten opiera się na znanym fakcie, że virus może być przenoszony rzeczywiście w nowotworze — virus vaccinia może być przenoszony przez nowotwór mysi. Z tego faktu niektórzy badacze wyciągają wniosek, że jest rzeczą możliwą jeśli nie prawdopodobną, że nowotwór dibenzantracenowy rosnąc w kurczęciu przyciąga virusa, znajdującego się normalnie w zdrowych tkankach kurczęcia i dostarcza mu dogodnych warunków egzystencji, rozwoju i rozmnażania. Jeśliby tak było w rzeczywistości, wytworzenie surowic odpornościowych w sposób wyżej opisany, byłoby rzeczą prowadzącą na mylne tory. Krytycyzm ten nie odpowiada faktom. Wystarczy podnieść niektóre różnice między powyższymi faktami. Dowodem, że nowotwór mysi przenosi virusa vaccinii jest to, że wyciąg nowotworu wywołuje vaccinię; nie możemy natomiast stwierdzić obecności virusa mięsaka Rous'a w wyciągach nowotworu dibenzantracenowego, gdyż wyciągi te są zupełnie nieczynne. Stwierdzenie virusa w nowotworze dibenzantracenowym zależy od jego podobieństwa do virusa wywołującego nowotwór. Dalej gdy nowotwór zostanie zakażony sztucznie virusem Rous'a, zakażenie to wykazać można, wywołując nowotwór Rous'a po zastrzyku kurczętom przesączów bezkomórkowych nowotworu dibenzantracenowego. Znajomość tego faktu zawdzięczamy sir Edwardowi Mellanby'emu, pozwala ona wglądnąć dokładniej w problem będący w dyskusji.

Badania Rous'a nad brodawczakiem Shope'a.

Obecnie możemy się zwrócić do pracy Rous'a nad brodawczakiem Shope'a. Nowotwór ten został odkryty przez dr R. E. Shope'a na skórze dzikich królików (cotton-tail rabbit). Znalazł on, że nowotwór ten przenoszony być może przy pomocy przesączów bezkomórkowych lub tkanki glicerynowanej zarówno na króliki domowe, jak i dzikie. Po ogoleniu skóry skaryfikuje się ją i następnie wciera (zupełnie jak szczepienie ospy u ludzi), przesącz bezkomórkowy lub wyciąg tkanki glicerynowanej nowotworu. Po dwu do czterech tygodniach pojawiają się malutkie brodaweczki; rosną one stosunkowo szybko i tworzą ewentualnie masy kalafiorowate. U królików dzikich nowotwór przenoszony może być w ten sposób bez końca, to jednak u królików domowych, aczkolwiek brodawczak u nich jest znacznie większy i wykazuje znacznie bardziej agresywny charakter, stwierdzono, że przeszczepienie poza pierwszą generacją jest niemożliwe. Gdy brodawczak zostaje zapoczątkowany u królików domowych, wydaje się, że równocześnie virus zostaje stracony. Shope jednak uzyskał w ostatnich latach szczep virusa, który nie bez pe-

wnych trudności, zakaża seriowo króliki domowe. Obecnie w większości pracowni mamy dwa rodzaje szczepów: „cotton-tail strain" i „domestic rabbit strain".

Agresywny charakter brodawczaka u królików domowych polega na tym, że bardzo często staje się on złośliwym nowotworem. Na podstawie doświadczenia Imperial Cancer Research Fund'u, prawie wszystkie brodawczaki Shope'a u królików domowych do czasu dwu lat stają się złośliwymi nowotworami. Jeśli pierwotny brodawczak jest wielkich rozmiarów, złośliwość może wystąpić nawet do sześciu miesięcy. U królików dzikich natomiast, brodawczak rzadko przechodzi w nowotwór złośliwy; profesor Berry w uniwersytecie Rochester obserwował jeden przypadek, Peyton Rous zaobserwował kilka wśród kilkuset brodawczaków.

W ten sposób stwierdzono, że brodawczak królika, wywołany przez virusa, regularnie przechodzi w stan złośliwy. Rak w ten sposób powstały infiltruje otaczającą tkankę i sąsiednie gruczoły limfatyczne oraz narządy wewnętrzne, szczególnie płuco, prowadząc w ten sposób do śmierci zwierzęcia. Wynika teraz pytanie, czy virus powoduje również tego raka? Jeśliby przesącz bezkomórkowy tego nowotworu złośliwego powodował również nowotwór złośliwy, wniosek byłby tylko jeden: virus jest przyczyną tego nowotworu. Jednak tak nie jest. Przesącze bezkomórkowe są zupełnie nieczynne.

Okazuje się, że skoro brodawczak staje się złośliwym nowotworem, virus znika zupełnie i przed nami wyrasta znów problem nierozwiązalny, z jakim mamy do czynienia we wszystkich nowotworach ssaków. I znowu musimy szukać drogi pośredniej. Peyton Rous'owi udało się przeszczepiać raka przez dwie generacje królików przy pomocy przeszczepiania żyjących komórek rakowych, dla uniknięcia ewentualnej obecności komórek brodawczaka, wziętych z „zakażonego" gruczołu limfatycznego. Gdy komórki nowotworowe dały początek „siostrzanym nowotworom" okazało się, że krew królików tych zawiera przeciwciała, zdolne zobojętnić virusa brodawczaka. Wniosek, jaki należy wyciągnąć z powyższych faktów jest ten, że aczkolwiek doświadczenia z przesączami raka nie dały wyników dodatnich, to jednak komórki rakowe mimo wszystko mają w sobie virusa brodawczaka. Ostateczny dowód, że virus jest czynnikiem przyczynowym staje się bardziej trudnym, aczkolwiek należy zaznaczyć, że gdybyśmy dyskutowali w danym wypadku inny problem niż problem raka, świadomość, że virus jest tutaj czynnikiem przyczynowym, zdaje się nie byłaby kwestionowana. Co najmniej należy jednak powiedzieć, że ujemne wyniki z przesączami nowotworu nie kwestionują jeszcze przypuszczenia, że virus może być obecny. Jest rzeczą bardzo możliwą, prawie pewną, że istnieją warunki w komórkach nowotworowych, wśród których wytworzony zostaje kompleks złożony z virusa i protoplazmy, i że przesączalność może zależeć od większej lub mniejszej łatwości dyssocjacji tego kompleksu w każdym poszczególnym wypadku nowotworu.

O stosunku między virusami i czynnikami rakotwórczymi.

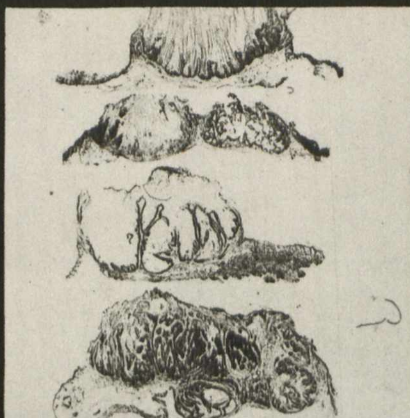
Przechodząc z kolei do omówienia powyższego stosunku, konieczną jest rzeczą przedyskutować doświadczenie z terem węglowym i virusem Rous'a. Jeśli zastosować ter węglowy raz tygodniowo na skórę ucha królika, tworzą się brodaweczki po kilku miesiącach, okres ten zależy od jakości zastosowanego teru. Niektóre z tych brodawczaków mogą po okresie roku lub dłuższym przejść w stan złośliwy. Doświadczenie zostały przeprowadzone przez Rous'a w sposób następujący:

Smarował on serię królików terem węglowym przez okres trzech miesięcy lub dłuższy, aż do czasu pojawienia się drobnych brodaweczek. Niektóre z tych królików otrzymały następnie zastrzyk dożylny virusa brodawczaka dzikiego królika. Smarowanie królików tych, jakoteż kontrolnych, przeprowadzano bez przerwy. Po okresie dwu do trzech tygodni — okresie obserwowanym przy działaniu virusa na skórę, smarowane miejsca terem u królików, które dostały zastrzyk virusa, wykazały szybko rosnące anaplastyczne carcinoma squamosum. Rak pojawiał się zarówno w miejscach brodawek, jakoteż w miejscach smarowanych niezajętych przez brodawki. Rak nie pojawiał się w miejscach, które nie były smarowane terem. Króliki kontrolne traktowane tylko terem nie wykazywały raka w tym czasie ani też później znacznie, gdy już tamte króliki zginęły na raka uogólnionego.

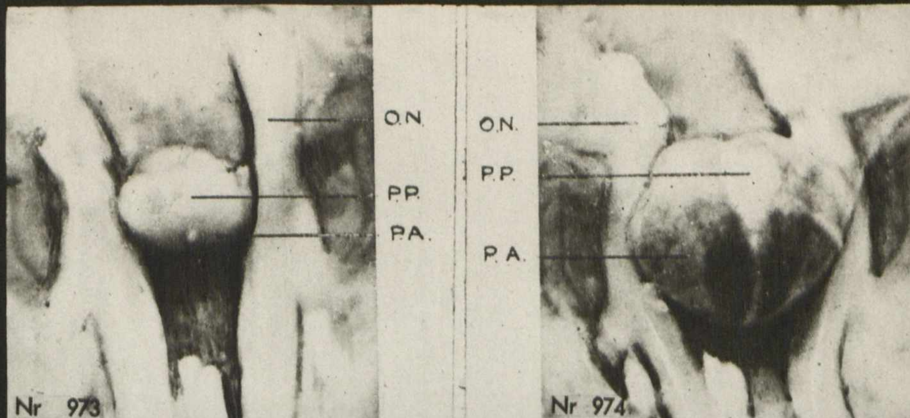
Rous wykazał, że gdy virus tego rodzaju jak virus III jest przenoszony, jako zarazek współtowarzyszący w przeszczepialnym raku królika — virus ten nie ma żadnego wpływu na sam nowotwór, podczas kiedy virus Shope'a powoduje w szybkim czasie określoną swoistą zmianę w uszkodzeniach, wywołanych terem i zmiany te odpowiadają zmianom, które jak wiadomo może wywołać virus, działając przez dłuższy okres czasu, w warunkach normalnych i zdaje się wśród mniej sprzyjających warunków. Jest bardziej rzeczowym uważać zmiany wywołane przez ter jako zmiany przygotowawcze, jako zmiany działające na komórki w ten sposób, że stają się one bardziej wrażliwe na działanie virusa. Jeśli pogląd ten jest właściwy — i tak napewno też jest w związku z faktem, że czynniki rakotwórcze mają zupełnie odmienny sposób działania od sposobu działania virusa — pozwala to nam na postawienie hipotezy, że gdy nowotwór zostaje wywołany przy zastosowaniu czynników rakotwórczych, istotna zmiana przejścia w złośliwość spowodowana jest i połączona z wejściem virusa do komórki. To umożliwia istnienie w ciele zwierzęcym virusów o niskiej zaraźliwości, lecz zdolnych w razie zaistnienia warunków sprzyjających do powstania szeregu objawów, znanych jako rak. Czuje się pewną trudność w przyjęciu tego przypuszczenia, chociaż należy zaznaczyć, że ostatnio zrobiono doświadczenia idące w kierunku tej hipotezy. Pentimalli stwierdził mianowicie, że w krwi normalnego drobiu powyżej 18 miesięcy życia pojawiają się przeciwciała zobojętniające virusy drobiu. Prawdopodobnie przeciwciała te zostają wytworzone jako odpowiedź na virusa spokrewnionego lub identycznego z virusami aktualnie stwierdzanymi w nowotworach drobiu.

Przegląd będących w toku badań nad rakiem musi być z natury rzeczy niecałkowity; każdy poszczególny dział można omówić w kilku oddzielnych referatach. Spodziewam się jednak, że zdałem do pewnego stopnia sprawę z postępu, jaki dokonał się w szeregu kierunków badań nad rakiem i, że postęp ten może usprawiedliwiać nasz optymizm, jaki żywimy.

Artykuł niniejszy oddany do dyspozycji redakcji „Medycyny i Przyrody" przez dyr. dra W. E. Gye'a, został przełożony na język polski przez dra L. Dmochowskiego.



1. zdjęcie od góry: zwykły brodawczak — **brak** wzrostu infiltracyjnego. 2. zdjęcie od góry; dwa wielkie brodawczaki, wzrost naciekowy zaczynający się w lewym brzegu lewego brodawczyka. 3. zdjęcie od góry: wielki brodawczak, wzrost naciekowy — złośliwy na prawej stronie. 4. wielki brodawczak, wzrost naciekowy. Brodawczak skóry myszy wywołany terem. Poszczególne okresy uzłośliwienia. — **(dr. Cramer).**



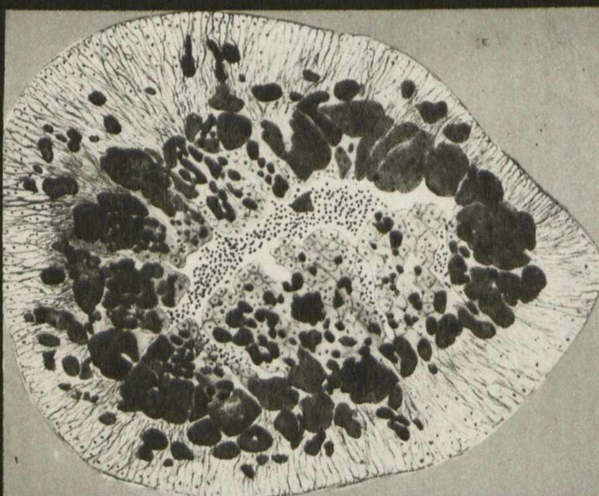
Fotografie mikroskopowe przysadki. Nr 974 po zadziałaniu samą estryną. Nr 973 po zadziałaniu estryny i hormonu tyreotropowego.



Nowotwór benzopyrenowy myszki (dr. Gye).



Przerzut w nerce uzłośliwionego brodawczaka królika (dr. Gye).

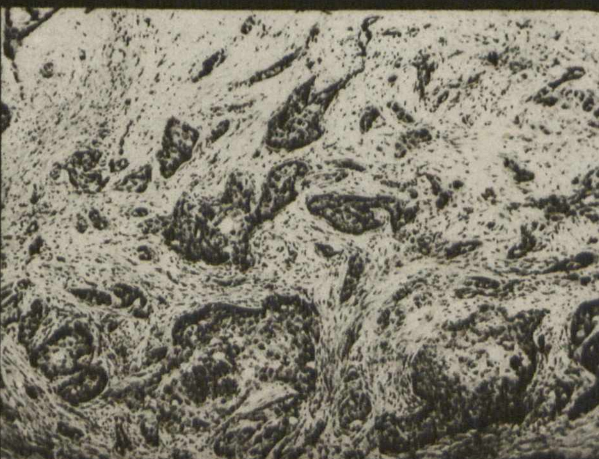


Brunatne zwyrodnienie nadnerczy myszy szczepu z wysoką procentowością występowania samoistnego raka sutka. (dr. Cramer).



Shope papilloma u królika **domowego (dr. Gye)**

Shope, papilloma królika **domowego uzłośliwiony (dr.** Gye)



Mięsak kury wywołany chemicznym czynnikiem rakotwórczym nie dający się przenosić przy pomocy przesączów bezkomórkowych. — (dr. Foulds).




Struś, znamienny lekarz poznański ulecza Solimana w ciężkiej chorobie. Szkic do sztychu Antoniego Oleszczyńskiego.



Hieronim Mercurialis (1530-1606) wybitny lekarz włoski (miedzioryt)



Franciszek Rabelais (1490-1554) malarz i wybitny pisarz francuski, miedzioryt).



Joannes Michel Sutonius (miedzioryt z XVII w.)

Rysunek anatomiczny z XVI w.

Drobiazgi historyczne i literackie.

Dawne ryciny lekarskie.

Mjr. Dr. ST. KONOPKA (Warszawa).

Obecnie mało jest książek lekarskich, które by nie posiadały rycin. Rycina w niektórych dziełach naukowych jest niezbędnym uzupełnieniem tekstu, który bez ilustracyj byłby mało zrozumiały. Bogactwo rycin w książkach lekarskich zjawiło się dopiero w drugiej połowie XIX wieku, kiedy to ilustracja wzięła rozbrat ze sztuką, kiedy zaczęto ją wykonywać sposobem mechanicznym.

W ubiegłych wiekach, gdy chodzi o książkę lekarską, ilustrowano prawie wyłącznie dzieła anatomiczne i chirurgiczne, często według rysunków wybitnych artystów. Pierwsze ryciny ryto w drzewie, z początku dość nieudolnie i bez większego artyzmu. Dopiero w XV wieku technika drzeworytnicza znacznie się udoskonaliła. Typowym drzeworytem z drugiej połowy XV wieku jest imaginacyjny portret Awicenny, wybitnego lekarza arabskiego.

Drzeworyty w dziełach anatomicznych pojawiły się z początkiem XVI wieku; właściwym ojcem ilustrowanej anatomii był Andrzej Vesalius, który w swym dziele „De corporis humani fabrici libri", wydanym w 1543 roku, zamieścił ponad 300 drzeworytów, wykonanych nadzwyczaj pięknie i bardzo wiernie, przez wybitnych artystów włoskich.

Ryciny w dziełach anatomicznych XVI i XVII wieku posiadały, poza częścią ściśle anatomiczną, charakterystyczne tło, zaś postacie człowieka lub rysunki szkieletu były przedstawione w pewnej pozie.

Poza anatomią Vesaliusza, która doczekała się licznych wydań, piękne ryciny posiadają dzieła Eustachi'ego, Casserio, Barrettini'ego, Bidloo'a i innych. W książce Bidloo'a „Anatomia humani corporis", wydanej w roku 1685, spotykamy się z inną techniką ilustracyjną, a mianowicie z miedziorytem, który zaczął coraz bardziej wypierać drzeworytnictwo. Drzeworyt odżył dopiero z końcem XVIII wieku, aby po kilkudziesięciu latach ustąpić mechanicznej technice ilustracyjnej, cynkotypii.

Polskie książki lekarskie były bardzo skąpo ilustrowane. Nawet dzieła z zakresu anatomii, często nie posiadały rycin, na przykład 5-tomowa „Anatomia" Jędrzeja Krupińskiego. Również bez rycin zostało wydane dzieło Czerwiakowskiego „Narządu opatrzenia chirurgicznego Części VI".

Do pięknie ilustrowanych należą dzieła Emiliana Nowickiego.

Ryciny w pierwszych polskich czasopismach lekarskich spotykamy również bardzo rzadko.

Cennym zbiornikiem rycin do historii medycyny polskiej są natomiast niektóre czasopisma nielekarskie z XIX wieku, jak „Przyjaciel Ludu" (od 1834 roku), „Tygodnik Illustrowany" (od 1859 r.), „Kłosy" (od 1865 r.) i i.

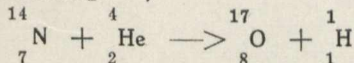
Rycin, wydanych oddzielnie, posiadamy bardzo mało. Są to przeważnie ryciny portretowe, jak Antoniego Oleszczyńskiego: Józef Struś i Jędrzej Śniadecki, lub Jana Ligbera: Leopold Lafontaine, Mikołaj Kopernik i Walenty Gagatkiewicz.



Cyklotron — działo do bombardowania atomów.

Doc. Dr. IGNACY ZŁOTOWSKI (Paryż).
Korespondencja własna „Medycyny i Przyrody".

Zrealizowane w roku 1919 przez lorda Rutherforda rozbicie jądra atomowego azotu za pomocą promieni alfa, wysyłanych przez silny preparat promieniotwórczy, udowodniło niezbicie niesłuszność pokutującego do owej chwili w nauce poglądu o trwałości i niezmienności pierwiastków chemicznych. Bombardowane cząstkami alfa radu C[1]) jądra azotu zdradziły po raz pierwszy ukrywaną zazdrośnie przez przyrodę w ciągu wielu tysięcleci tajemnicę transmutacji jednego pierwiastka w inny. Oto, jak wynikało z doświadczeń Rutherforda, pod działaniem cząstek alfa drobna ilość jąder atomowych azotu uległa przemianie na jądra atomowe zupełnie innego pierwiastka — tlenu, w myśl potwierdzonego później niejednokrotnie równania „alchemicznego":*)



$$ {}^{14}_{7}N + {}^{4}_{2}He \longrightarrow {}^{17}_{8}O + {}^{1}_{1}H $$

Już pobieżna analiza przytoczonej reakcji jądrowej wskazała na dwa główne źródła niepowodzeń wszystkich dotychczasowych usiłowań przemiany pierwiastków chemicznych. Dla urzeczywistnienia takiego procesu nieodzowne jest bowiem rozporządzanie olbrzymimi zasobami energii rzędu conajmniej kilku milionów elektronowoltów **). Przyczym nawet i w tych warunkach osiągane wydajności nie przekraczają milionowych części procentu. Jak precyzyjne muszą więc być metody obserwacji, by móc stwierdzić występowanie tak znikomych ilości substancji oraz jak potężne należy mieć źródła energii, by procesy transmutacji przeprowadzać w skali chociażby mikroskopowej. Pierwszą część zagadnienia rozwiązano względnie szybko, posługując się niezwykle precyzyjnymi metodami fizycznymi, pozwalającymi śledzić przebieg pojedyńczych procesów transmutacyjnych. Znacznie trudniejszą okazała się sprawa zdobycia odpowiednio silnych źródeł energii.

Pociski do rozbijania jąder atomowych.

Ponieważ ilość dostępnych nauce substancji promieniotwórczych jest bardzo niewielka, niebawem po od-

*), **), PATRZ str. 17.

Fot. 1. Ernest Orlando Lawrence — wynalazca cyklotronu.

Fot. 2. Szkic ilustrujący zasadę pomysłu Lawrence'a.

Fot. 3. Kolejne etapy drogi jonu rtęci w pierwszym przyrządzie Lawrence'a.

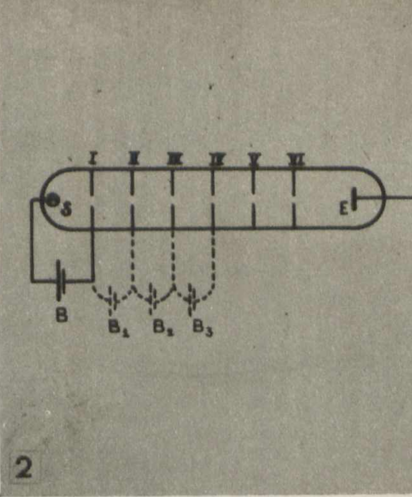
Fot. 4. Schemat cyklotronu (A i B — elektrody przyśpieszające, C — elektroda odchylająca, D — oscylator wysokiej częstotliwości, S — źródło jonów).

Fot. 5. Ogólny wygląd instalacji Lawrence'a w Berkeley.

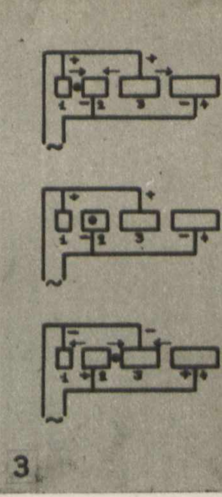
Fot. 6. Komora próżniowa cyklotronu w Berkeley. (Na zdjęciu widzimy tylko jedną elektrodę, druga została usunięta w celu uwidocznienia źródła jonów.



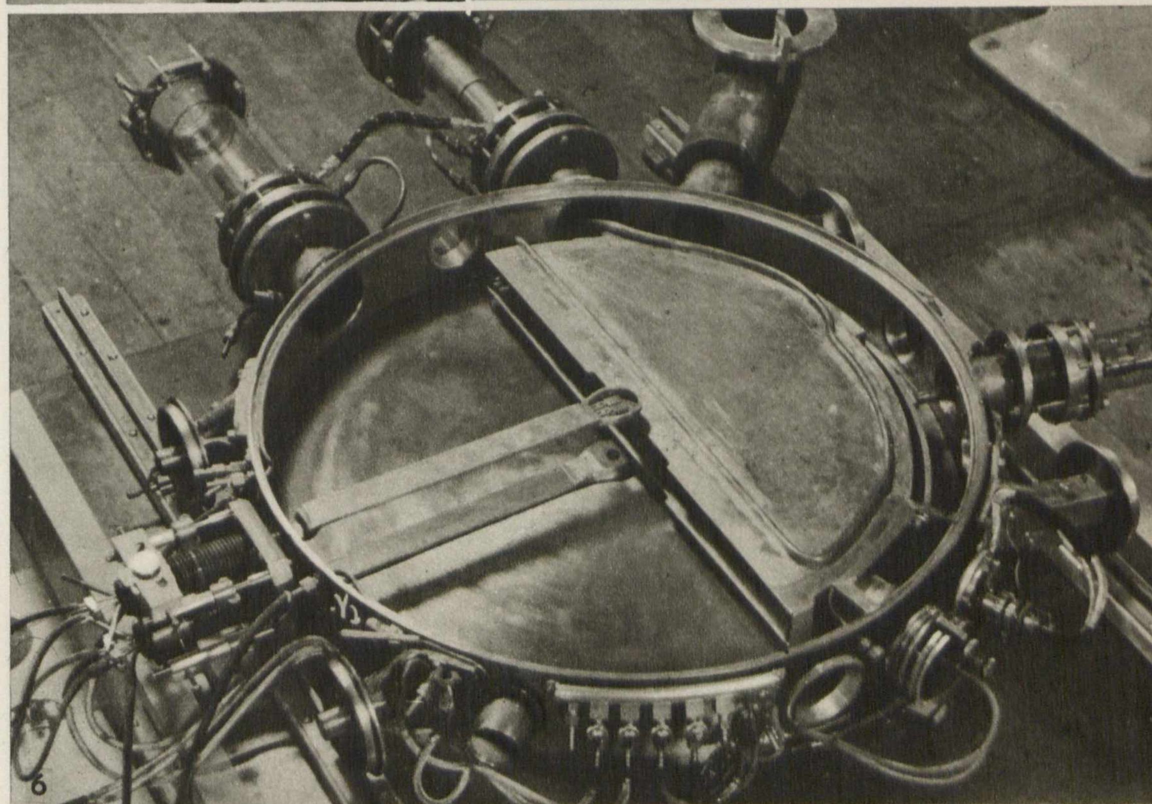
1



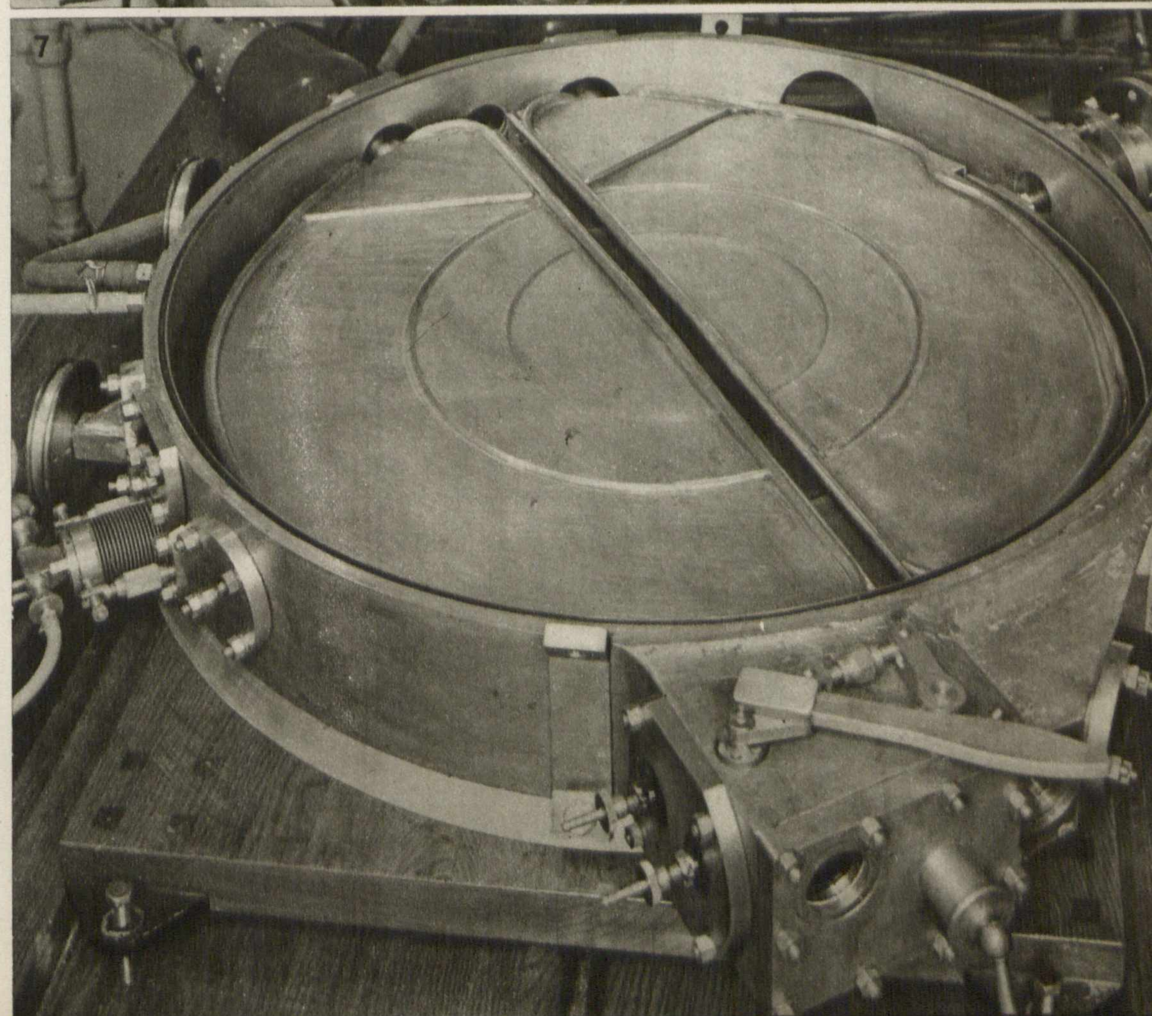
2



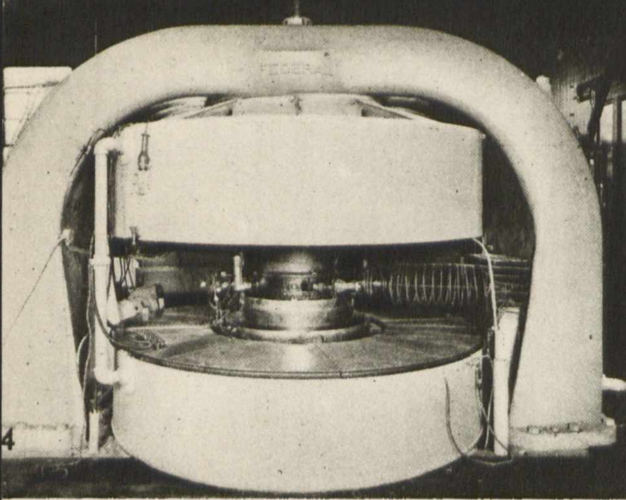
3

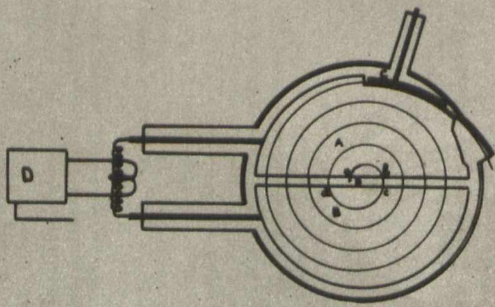


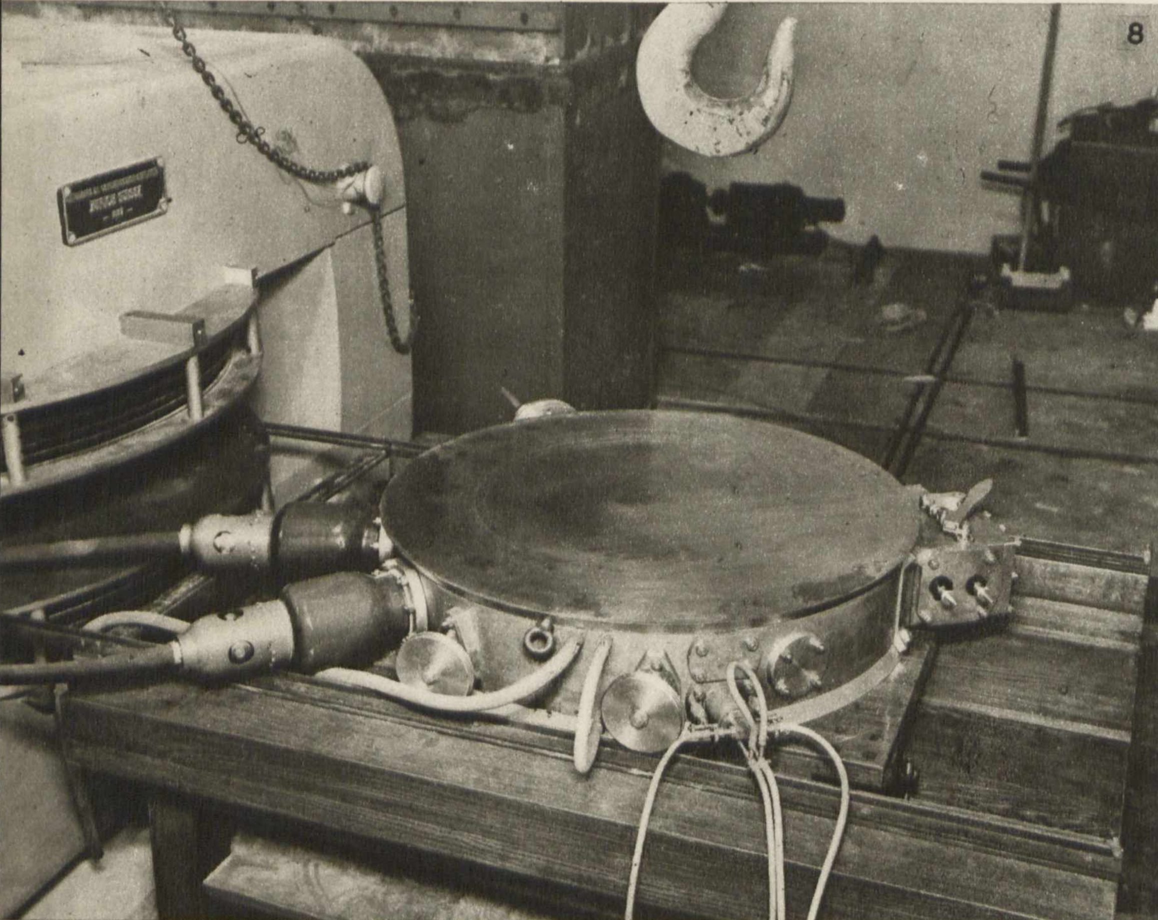
6

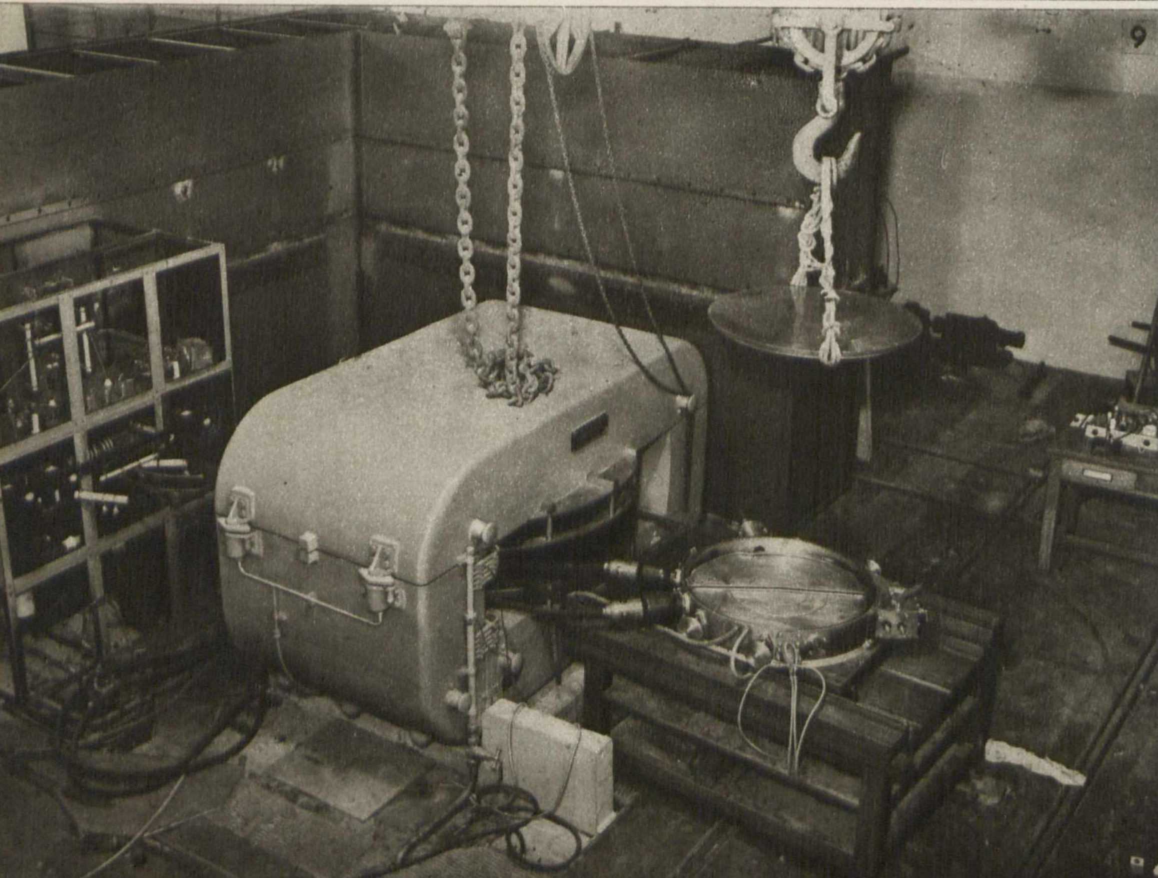


7









kryciu Rutherforda rozpoczęto poszukiwania w kierunku znalezienia innych poza cząstkami alfa pocisków, zdolnych rozbijać jądra atomowe. Istotnie szereg nowych możliwości odsłonił przed fizyką atomową zastąpienie promieni alfa strumieniami otrzymywanych względnie łatwo ze zwykłego czy też „ciężkiego" wodoru protonów i deutonów, stanowiących jądra atomowe dwu izotopów tego najlżejszego pierwiastka chemicznego. Zarówno jednak protony jak i deutony są — podobnie jak i cząstki alfa — elementami naładowanymi dodatnio — jonami dodatnimi i wskutek tego wymagają już bardzo znacznej energii kinetycznej, by móc przekroczyć otaczające bombardowane jądra atomowe bariery potencjału, uwarunkowane ich również dodatnim ładunkiem elektrycznym. Dla przedostania się do wnętrza jądra atomowego jednego z najlżejszych pierwiastków chemicznych — boru, nieodzowne jest posiadanie protonów lub deutonów o energii conajmniej 1,5 mil. eV. Dlatego też sprawa praktycznego wyzyskania tych dwu rodzajów cząstek do rozbijania jąder atomowych sprowadziła się w pierwszym rzędzie do zagadnienia nadania im jaknajwiększej energii.

Najprostszą metodą przyśpieszenia elementów elektrycznie naładowanych, jest poddanie ich działaniu dostatecznie silnych pól elektrycznych. By zdać sobie sprawę, z jakiego rzędu napięciami należy się liczyć w tych warunkach wystarczy wskazać, iż pragnąc strumieniowi protonów nadać szybkość cząstek alfa prepartu radowego, należy poddać go działaniu pola elektrycznego o napięciu około 1 miliona woltów. Wkraczamy tu więc w dziedzinę techniki otrzymywania potężnych napięć elektrycznych. przekraczających znacznie granice wysokonapięciowych wymagań przemysłu elektrotechnicznego.

Instalacje wysokiego napięcia.

Pierwszą śmiałą próbą otrzymania napięć elektrycznych rzędu kilku milionów woltów, była instalacja trzech młodych uczonych niemieckich Brascha, Langego i Urbana, usiłujących wyzyskać w tym celu elektryczność atmosferyczną. Aparatura zbudowana na szczycie góry Generoso w Alpach włoskich, pozwoliła istotnie osiągnąć w okresie silnych burz napięcie około 2,5 mil. woltów, niebawem zaś przez wprowadzenie licznych ulepszeń udało się granicę maksymalną prze-

Fot. 7. Cyklotron Collège de France w Paryżu. Widzimy tu wszystkie najważniejsze części przyrządu: obie elektrody przyśpieszające, elektrodę odchylającą, doprowadzenia prądu wysokiej częstotliwości i wreszcie na przodzie skrzynkę, w której umieszczamy substancje poddane bombardowaniu.

Fot. 8. Szczelnie zamknięta komora próżniowa cyklotronu bezpośrednio przed wprowadzeniem jej do elektromagnesu.

Fot. 9. Fragment sali cyklotronu w Paryżu. Widoczne za elektromagnesem duże zbiorniki, stanowią, jedną z czterech „ścian wodnych", otaczających cyklotron celem ochrony pracowników przed szkodliwym działaniem emitowanych stale neutronów.

sunąć aż do 14 mil. woltów. Mimo tak zachęcających wyników cały szereg okoliczności, a w pierwszym rzędzie uzależnienie momentu wykonywania doświadczeń od pogody oraz związane z tym niezmiernie małe możliwości wyzyskania instalacji badawczej, skłoniło do zarzucenia tej niezbyt praktycznej metody pracy.

Szczególnie rozwinęły się dwie metody. Pierwsza z nich polegała na stopniowym podwyższaniu napięcia za pomocą kaskady transformatorów, druga zaś wyzyskiwała zaprojektowany przez inżyniera niemieckiego Marksa schemat generatorów impulsowych.

Metoda transformatorów, wymagająca szczególnie złożonych urządzeń izolacyjnych, pozwoliła osiągnąć napięcia do 2,5 mil. woltów. Późniejsze zaś prace fizyków amerykańskich Breita, Tuve i Deal'a, oparte na bodajże najstarszym sposobie otrzymywania wysokich napięć, jakim jest transformator Tesli, uwieńczone zostały wspaniałym rezultatem 5 mil. woltów. Mniej więcej w tym samym czasie generatory impulsowe Brascha i Langego doprowadziły do napięcia 10 mil. woltów. Wreszcie śmiały pomysł Van den Graafa, wyzyskujący dla otrzymania wysokich napięć zasadę maszyny elektrostatycznej, pozwolił również osiągnąć napięcia powyżej 5 mil. woltów. Jeżeli jeszcze wspomnieć o wyjątkowo prostych w konstrukcji instalacjach kenotronowych, dających co prawda napięcia nie wyższe niż 1,2 mil. woltów, to otrzymamy prawie kompletny obraz współczesnych urządzeń wysokonapięciowych.

Trudności wyzyskania osiągniętych napięć.

Jeżeli pragniemy wytworzone wysokonapięciowe pole elektryczne wyzyskać dla nadania znacznej szybkości wybranym do bombardowania jonom (protonom, deutonom czy cząstkom alfa), jony te muszą się znajdować w atmosferze jak najbardziej rozrzedzonej. W przeciwnym bowiem razie utracą nabytą pod wpływem pola elektrycznego energię wskutek zderzeń z napotkanymi po drodze cząstkami gazu. To też drugą i nie mniej ważną część wysokonapięciowej instalacji transmutacyjnej stanowi rura próżniowa, wewnątrz której odbywa się właściwy proces przyśpieszenia pocisków bombardujących.

Już samo doprowadzenie do rury próżniowej napięć wyższych od kilkuset tysięcy woltów, nastręcza poważne trudności. Zjawisko przedwczesnego wyładowania wewnątrz rury, przebijanie ścianek rury, czy wreszcie wyładowanie zewnętrzne pomiędzy elektrodami — oto trzy najgroźniejsze niebezpieczeństwa, nieobce zresztą nikomu, kto miał do czynienia z wysokonapięciową lampą roentgenowską. Dopiero piękne prace Coolidge'a, Lauritsena i Breita w Ameryce, Cockrofta i Waltona w Anglii oraz Brascha i Langego w Niemczech, przyczyniły się do pokonania wszystkich trudności, jeżeli chodzi o napięcia nie przekraczające 2 do 2,5 mil. woltów. Do roku 1934 używane do doświadczeń transmutacyjnych napięcia rzadko kiedy przekraczały 1,5 mil. woltów. Osiąganie więc napięć sięgających 10 czy więcej milionów woltów, stało się zupełnie bezużyteczne. A tymczasem szybki rozwój fizyki atomowej odkrywał przed nauką coraz to wspanialsze horyzonty.

Pomysł Lawrence'a.

W zasadzie nad wyraz prostą a jednocześnie genialną w pomyśle metodę przyśpieszania jonów zawdzięczamy fizykowi amerykańskiemu nazwiskiem O. E. Lawrence. Punktem wyjścia rozważań Lawrence'a była myśl następująca: Wyobraźmy sobie źródło jonów (na przykład rozżarzony drut wolframowy), umieszczony we wnętrzu rury próżniowej, podzielonej szeregiem przesłon na odpowiednią liczbę komór (rys. 2). Jeżeli pomiędzy źródło a pierwszą przesłonę włączymy nieznaczne napięcie około 50.000 woltów, jony w komorze pierwszej uzyskają niewielką nadwyżkę energii, odpowiadającą przyśpieszającemu działaniu przyłożonego pola elektrycznego. Każda przesłona wewnątrz rury zaopatrzona jest w mały otworek, umożliwiający przedostanie się jonów z jednej komory do drugiej. Jeżeli więc w chwili gdy jony docierają do pierwszej komory, zdołaliśmy pozostające w naszym rozporządzeniu źródło napięcia włączyć z kolei pomiędzy przegrody I i II, w komorze drugiej nastąpiłoby ponowne zwiększenie energii jonów, która w pobliżu przegrody II odpowiadałaby już napięciu 100.000 woltów. Powtarzając opisaną operację „n" razy, moglibyśmy ostatecznie otrzymać strumień jonów o energii n×50.000 eV, sięgającej z łatwością wielu milionów woltów. Niestety w tej postaci pomysł Lawrence'a nie nadaje się do realizacji ze względu na olbrzymią szybkość poruszających się jonów. Nie jesteśmy w stanie przełączać napięcia tak szybko, by spotykało ono zawsze jony w momencie, gdy przechodzą one przez kolejną przesłonę. Lawrence nie uląkł się tej trudności i wyzyskał celem jej pokonania istniejące w radiotechnice oscylatory wysokiej częstotliwości, zmieniające kierunek wytwarzanego napięcia kilka milionów razy w ciągu sekundy.

By zrozumieć mechanizm działania zbudowanej na tej zasadzie pierwszej instalacji Lawrence'a, rzućmy okiem na rys. 3, wyobrażający kolejne etapy drogi, przyśpieszonego jonu. Główną część rury Lawrence'a stanowiło kilkadziesiąt cylindrycznych elektrod metalowych, przyłączonych w sposób naprzemianległy do dwu biegunów oscylatora wysokiej częstotliwości. Przypuśćmy, że strumień jonów posuwa się wzdłuż osi rury w kierunku od 1 do 2, i w chwili gdy jony opuściły elektrodę 1, kierunek panującego pola był taki, iż elektroda ta nosiła ładunek dodatni, elektroda zaś 2 — ujemny. W tych warunkach jony dodatnie zostały przyśpieszone skierowanym korzystnie polem elektrycznym. Jeżeli długość elektrody 2 została tak dobrana, że jony po wyjściu z niej spotkają w przestrzeni pomiędzy 2 i 3 pole skierowane tak samo, jak poprzednio między 1 i 2, zostaną one przyśpieszone ponownie, osiągając już teraz podwójny przyrost energii. Stosując oscylator o napięciu 70 tys. woltów oraz rurę z 36 elektrodami, Lawrence i Lauritsen otrzymali jony rtęci o energii 2,5 mil. wolt.

Ciężkie jony rtęci nie nadają się jednak do rozbijania jąder atomowych. Gdy zaś próbowano tę samą metodę zastosować do lekkich protonów czy deutonów, natrafiono znów na szczególnego rodzaju trudność. Im lżejszy jest bowiem jon, tym przy danym napięciu osiąga większą szybkość. Wskutek czego dla zachowania synchronizmu nieodzowne jest stosowanie znacznie dłuższych elektrod, co z kolei zmusza do budowy rur próżniowych wielometrowej długości. Już same związane z tym trudności konstrukcyjne nakazały zaniechania tego projektu. Lecz wytrwały i zmierzający uparcie do celu uczony amerykański i tym razem nie ugiął się pod naporem przeciwieństw losu.

Ostateczna realizacja pomysłu — cyklotron.

Działając równocześnie na przyśpieszany strumień jonów dwiema potężnymi siłami przyrody: polem elektrycznym i magnetycznym, Lawrence zdołał wreszcie zbudować instalację, przy pomocy której osiągnięte rezultaty przeszły wszelkie oczekiwania.

Dwie elektrody, stanowiące jak gdyby dwie połówki płaskiego, okrągłego pudełka, zasilane tak jak w pierwszym przyrządzie napięciem wysokiej częstotliwości, umieszczone są we wnętrzu dużego cylindra metalowego, znajdującego się z kolei pomiędzy biegunami silnego elektromagnesu (rys. 4 i 5). W przestrzeni pomiędzy elektrodami, mniej więcej w środku geometrycznym cylindra, z którego przed rozpoczęciem doświadczenia należy wypompować powietrze do ciśnienia około jednej milionowej milimetra słupa rtęci, znajduje się nagrzewana prądem elektrycznym spirala wolframowa. Wysyłane przez spiralę elektrony wytwarzają w otaczającym ją rozrzedzonym gazie znaczną liczbę wolnych jonów. Jeżeli gazem jest hel — będą to cząstki alfa, w przypadku zaś wodoru, zwykłego lub „ciężkiego" — głównie protony lub deutony. Jeżeli w pewnej chwili kierunek przyłożonego napięcia jest taki, iż elektroda A ma znak +, zaś B —, powstające dokoła spirali jony dodatnie będą wciągane do wnętrza elektrody B. Nie będą się jednak poruszały po linii prostej, gdyż działające równocześnie pole magnetyczne powoduje zakrzywienie toru każdego jonu wzdłuż okręgu koła, o promieniu zależnym od jego szybkości, masy oraz ładunku. Po przebyciu półokręgu a—b, jon znajdzie się znów w przestrzeni pomiędzy elektrodami. Częstotliwość pola magnetycznego jest dobrana w ten sposób, by w tej chwili kierunek napięcia był wręcz przeciwny niż poprzednio. Przyśpieszony już nieco jon zostanie więc teraz wciągnięty do elektrody A, uzyskując przy tym znów pewien przyrost energii. W elektrodzie A pole magnetyczne zakrzywi tor jonu wzdłuż koła o promieniu c—d, nieco większym niż przedtem w elektrodzie B i doprowadzi go znów do przestrzeni międzyelektrodowej, gdzie proces zwiększenia energii powtórzyć się winien po raz trzeci. Jak nie trudno bowiem wykazać, czas w ciągu którego przebywa jon drogę kołową wewnątrz elektrody jest zawsze taki sam, bez względu na długość tej drogi i dla danego rodzaju jonów zależy tylko od natężenia pola magnetycznego. Innymi słowy raz dobrana częstotliwość zmian kierunku napięcia elektrycznego zapewnia stałe utrzymanie jonów „w rytmie". Ponieważ przecho-

*) W równaniu podanym na początku artykułu obok symbolu każdego pierwiastka podany jest u dołu jego numer porządkowy, wyrażający liczbę zawartych w jądrze atomowym protonów oraz u góry liczbę masową, wyrażającą sumę wchodzących w skład jądra protonów i neutronów; cząstka alfa jest jak wiadomo jądrem atomowym helu.

**) Elektronowolt stanowi używaną w fizyce atomowej jednostkę energii, wynoszącą $1,6 . 10^{-12}$ ergów.

dząc za każdym razem z jednej elektrody do drugiej jon osiąga pewien stały przyrost energii, zmuszając go do powtórzenia swej drogi kołowej 100 czy 150 razy, możemy z łatwością nadać mu energię nawet kilkunastu milionów woltów, rozporządzając źródłem napięcia nie sięgającym nawet 100.000 woltów. By umożliwić wreszcie przyśpieszonym jonom wydostanie się poza obręb zaczarowanego koła elektrod, umieszczono elektrodę dodatkową C, do której przyłożone jest stałe napięcie ujemne, również nie przekraczające 100.000 woltów. Ma ona za zadanie wybicie krążących jonów „z taktu" i skierowanie strumienia energicznych protonów, deutonów czy cząstek alfa tam, gdzie będą ostatecznie wyzyskane.

Zbudowany na opisanej tu zasadzie przyrząd powstał w r. 1930 w laboratorium fizycznym Uniwersytetu Kalifornijskiego w Berkeley i nazwany został przez Lawrence'a cyklotronem. Kilka lat pracy nad udoskonaleniem cyklotronu uczyniło zeń najdoskonalszą w chwili obecnej instalację dla otrzymywania pocisków bombardujących jądra atomowe. Osiągane energie wykraczają daleko poza najśmielsze wyczyny techniki wysokiego napięcia, a natężenia wytwarzanych strumieni jonów są większe nawet od tych, jakie dawały najwydatniejsze instalacje kaskadowe. Dlatego też, mimo jeszcze stosunkowo znacznych kosztów budowy cyklotronu, prawie wszystkie większe laboratoria fizyczne świata są już wyposażone w te potężne dzieła do bombardowania najdrobniejszych okruchów materii.

„Fabrykacja" pierwiastków promieniotwórczych.

Bombardując otrzymanymi w cyklotronie niezwykle energicznymi deutonami wszelakiego rodzaju substancje, zdołano wreszcie zrealizować transmutacje wszystkich prawie znanych pierwiastków chemicznych. Zdobyte przy tym informacje, dotyczące przemiany jednego pierwiastka w inny, stanowią w chwili obecnej główną podstawę eksperymentalną naszych wyobrażeń o własnościach i budowie jąder atomowych. Najdonioślejszym jednak i wzbudzającym największe zainteresowanie terenem zastosowań cyklotronu, jest wytwarzanie sztucznych pierwiastków promieniotwórczych. Jak wiadomo, zjawisko promieniotwórczości wzbudzonej, odkryte w roku 1934 przez małżonków Curie-Joliot, ograniczało się początkowo do kilku tylko pierwiastków, które ulegały transmutacji pod działaniem promieniowania alfa polonu, przy czym otrzymywane w tych warunkach ilości nowych pierwiastków promieniotwórczych były znikomo małe. Niespełna kilka miesięcy po ogłoszeniu nowego odkrycia przekonano się, że otrzymywany podczas bombardowania boru cząstkami alfa polonu radioazot powstaje również z obu izotopów węgla, ostrzeliwanych energicznymi protonami lub deutonami. Fakty analogiczne stwierdzono też w szeregu innych przypadków. Gdy więc tylko udało się otrzymać protony i deutony o dostatecznie dużej energii, zajęły one czołowe miejsce wśród pocisków do przemian jądrowych. Podczas gdy okresy półtrwania pierwszych otrzymywanych sztucznie pierwiastków promieniotwórczych wynosiły kilka do kilkunastu minut, wśród pierwiastków, wytwarzanych przy pomocy przyśpieszanych w cyklotronie deutonów, mamy już takie, których średni żywot wynosi miesiące a nawet lata. Bombardując deutonami zwykły metaliczny sód, czy którąkolwiek z jego soli, otrzymujemy nietrwały radiosód o okresie półtrwania około trzech lat, wysyłający promienie beta i gamma znacznie energiczniejsze od promieniowania radu.

Jądra atomowe można jednak rozbijać nie tylko dodatnio naładowanymi jonami. Jeszcze w roku 1932 fizyk angielski Chadwick wykrył nowy rodzaj elementarnych cząstek materialnych, nazwanych neutronami, o masie prawie równej masie protonu, lecz pozbawionych ładunku elektrycznego. Ta ostatnia okoliczność czyni z neutronów najidealniejsze pociski transmutacyjne, przedostające się z łatwością zarówno przez otaczające jądra atomowe powłoki elektronów, jak też i przez istniejące tylko dla jonów dodatnich bariery potencjału. Zapoczątkowane jeszcze w roku 1934 przez Fermi'ego prace doświadczalne potwierdziły słuszność przesłanek teoretycznych i w chwili obecnej prawie 2/3 wszystkich znanych reakcji transmutacyjnych przypada na przemiany neutronowe. Jakie są źródła tych najprostszych cegiełek materii? Ponieważ wchodzą one w skład wszystkich jąder atomowych, otrzymać je można drogą bombardowania tych jąder protonami, deutonami czy cząstkami alfa, dostarczanymi w takiej obfitości przez cyklotron. I tu znów wyniki osiągnięte za pomocą tego przyrządu pozostawiły daleko w tyle wszystko, co zdziałano dotąd za pomocą naturalnych źródeł promieniotwórczych.

Cyklotron na usługach biologii i medycyny.

Znaczenie cyklotronu dla biologii i medycyny jest nie mniej doniosłe. W pierwszym rzędzie dotyczy ono możliwości przemiany prawie wszystkich pierwiastków chemicznych w substancje promieniotwórcze. Tak na przykład radiosód o okresie półtrwania 14,8 godzin, którego własności chemiczne są identyczne z własnościami zwykłego sodu, może być zastrzykiwany w postaci roztworu fizjologicznego bezpośrednio do krwi. Jak stwierdzono, wysyłane przez ten pierwiastek promieniotwórczy elektrony i promienie gamma działają korzystnie na proces wytwarzania czerwonych ciałek w przypadku leukemii, podobnie jak promieniowanie radu, czy promienie X. Przewaga nowej metody polega jednak na tym, że promieniowanie doprowadza się bezpośrednio do miejsca schorzenia, unikając przez to szkodliwego wpływu na inne zdrowe części organizmu. Względnie zaś krótki okres półtrwania oraz niepromieniotwórczy charakter powstających produktów rozpadu, ułatwia w znacznym stopniu dozowanie.

W badaniach biologicznych sztuczne pierwiastki promieniotwórcze oddają nieocenione usługi jako tak zwane wskaźniki radioaktywne. Wprowadzając do organizmu w dowolnej postaci określony pierwiastek chemiczny wraz z drobną ilością towarzyszącego mu izotopu promieniotwórczego, możemy prześledzić dokładnie całą wędrówkę danego pierwiastka w ustroju. Ponieważ własności chemiczne obu izotopów są identyczne, obecność pierwiastka trwałego zdradza natychmiast towarzyszące mu stale promieniowanie izotopu promieniotwórczego. Posługując się promieniotwórczym izotopem zwykłego fosforu, zdołano zbadać w ten sposób wszystkie szczegóły procesu asymilacji tego pierwiastka przez poszczególne części organizmu zwierzęcego, jak również określić dokładnie w ustroju miejsca, w których odbywa się przemiana fosforu „mineralnego" na fosfór związany z resztkami organicznymi. Dzięki możliwości otrzymania w cyklotronie większych ilości radiożelaza o okresie półtrwania 45 dni, Whipple i Hahn starają się wniknąć w mechanizm procesu regeneracji krwi. Również stało się możliwe zbadanie tą metodą metabolizmu siarki, a być może niedługo uda się ją zastosować do odgrywających tak ważną rolę w ustroju chlorowców.

Jedną z najciekawszych własności neutronów jest ich zdolność przenikania poprzez grube warstwy wszelkiego rodzaju materii, za wyjątkiem substancji wodorowych, które je przeciwnie bardzo łatwo zatrzymują. Własność ta, różniąca zasadniczo „promieniowanie" neutronowe od promieni Roentgena czy gamma radu, wyjaśnić nie trudno jeżeli się zważy, że podczas gdy te ostatnie przechodząc przez materię oddają powoli całą swą energię napotkanym po drodze elektronom, neutrony natomiast tracą ją na rzecz napotkanych jąder atomowych. Fakt, że masa neutronu jest praktycznie równa masie jądra wodorowego — protonu, decyduje, iż proces wymiany energii zachodzi najłatwiej pomiędzy tymi dwoma rodzajami cząstek. Dlatego też natychmiast po odkryciu neutronów rozpoczęto badania nad ich działaniem biologicznym, które wydawało się nieuniknione ze względu na olbrzymią ilość substancji wodorowych w organizmach żywych. Dopóki rozporządzano słabymi źródłami neutronów, stwierdzenie tego działania nie było łatwe. Wnet jednak po otrzymaniu za pomocą cyklotronu pierwszych potężnych strumieni neutronowych, można było się z łatwością przekonać o słuszności tych przewidywań. Dokładne pomiary J. Lawrence'a w Yale Medical School, oparte na badaniu morfologicznego obrazu krwi szczurów, wykazały ponadto, iż działanie neutronów jest na ogół kilkakrotnie silniejsze od działania promieni X. Istotnie wyzwalane przez promienie Roentgena wtórne elektrony jonizują otaczającą materię względnie słabo, lecz na dosyć długiej drodze. Przejmujące zaś energię neutronów protony jonizują bardzo silnie na przestrzeni znacznie mniejszej. Tak na przykład neutrony o energii 2 mil eV, wytwarzają protony o średniej energii 300.000 eV, które dają z kolei około 10.000 jonów w promieniu 4—5 mikronów. Wytwarzane zaś przez promienie X elektrony wtórne dają przeciętnie na tym samym obszarze mniej niż 100 jonów. Ponieważ działanie biologiczne zależy raczej od gęstości jonów, a nie od jej wartości absolutnej, neutrony okazują się znacznie intensywniejszym niż promienie X czynnikiem, niszczącym tkanki organiczne. Jeżeli do tego dodamy, że dzięki wykryciu kilku pierwiastków odznaczających się szczególnie silną absorbcją neutronów powolnych, możemy, zastrzykując odnośne substancje choremu, wyraźnie ograniczać teren naświetlania, zrozumiemy, jak olbrzymią przyszłość ma przed sobą zastosowanie cyklotronu w terapii nowotworowej. 26 września 1938 roku w szpitalu w Berkeley zastosowano po raz pierwszy naświetlanie neutronami w celu usunięcia raka skóry. Wyniki okazały się doskonałe. Jakie będą dalsze szlaki rozwojowe tej nowej metody terapeutycznej trudno jeszcze przewidzieć.

Papież Pius XI — a nauki przyrodnicze.

Dr JÓZEF MARZECKI (Warszawa).



Panowanie papieża Piusa XI nad harmonią ducha, jakoteż i ewolucją sumienia i wiary, przypadło na jeden z najcięższych okresów w dziejach potężnego zmagania się skrajnych, biegunowo przeciwnych sobie egoizmów: — zagarnięcia dóbr doczesnych, moralnych i materialnych, przez zniszczenie i zagładę ich krzewicieli i posiadaczy, oraz paradoksalny pęd do wiedzy stosowanej ku zniszczeniu i płynących stąd korzyści. Te dwa przejawy egoizmów w ich wielkim natężeniu tworzą dzisiejsze oblicze świata walczącego, który w zapędzie swym zapomniał o uczciwości, wszelkim umiarze i harmonii w pracy twórczej, koniecznej dla pokoju, wiedzy i dobra ludzkości. Cóż może być cięższego ponad opanowanie ducha zapaleńca i skrajnej żądzy wiedzy, jako elementu dodatniego, użytej jednak ku zniszczeniu?

* * *

W tym ponad wyraz ciężkim okresie walki o moralność, wiarę i dobro ludzkie, o co tak bardzo dbał Pius XI, poświęcał On również dużo sił postępom dzisiejszych nauk przyrodniczych, których drogi gubią się daleko w przestworzach kosmosu i w pojęciach jednych — wybiegają dalej do Boga — źródła wszystkiego, a rozumiane inaczej, rozwiewają się w filozoficznych teoriach determinacji zjawisk i spekulacji pseudo-naukowej.

Znaczenie zdobyczy naukowych, stawiających myśl ludzką wobec wielorakich krańcowych zagadnień, było głęboko rozumiane przez Piusa XI: tu bowiem trzeba było działać, gdyż doszedłszy do odkrycia materializacji i dematerializacji energii, nauka zbliżyła się do krańcowych niemal, dostępnych rozumowi człowieka zagadnień, poza którymi już stoi sam Bóg — twórca pramaterii jeszcze nie poznanej, bądź inny czynnik sprzeczny z ideą krzewiącą pojęcie Boga — stwórcy wszystkiego.

Pod wpływem wielkiego, zaiste genialnego, rozumu Piusa XI, na zwoływanych przez Niego posiedzeniach Papieskiej Akademii Nauk, w których brali udział najwybitniejsi uczeni świata, doprowadzono do wniosków, że zarówno teoria Einsteina, jako też wszelkie zdobycze w dziedzinie fizyki i biologii, nie tylko w żadnym stopniu nie mogą zachwiać wiary w istnienie Boga, lecz tym bardziej utwierdzają nas w wierze, że wszystko co umysł ludzki odkrywa i zdobywa, niezaprzeczalnie pochodzi od Boga. Jeżeli na tym najtrudniejszym odcinku wiedzy ścisłej, Pius XI odniósł zwycięstwo, to tym bardziej na innych liniach walk o utwierdzenie wartości moralnych świata, postępowanie Piusa XI kroczyło zawsze drogami istotnymi, głęboko przemyślanymi i celowymi.

Postępy w doskonaleniu środków technicznych do leczenia złamań kości.

Dr. ANTONI KUGLER (Warszawa).

MOTTO:

Porównanie przyrządów dotąd znanych wzniecić może w umyśle rozważnym sprostowanie ich wad i stać się powodem nowych wynalazków, które zaszczyt nauce, a cierpiącym pomoc zbawienną przynieść mogą.

(Z podręcznika chirurgii Em. Kl. Nowickiego, 1833 r.)

Leczenie złamań jest równie dawne, jak istnienie człowieka. Ustalający opatrunek jaskiniowca składał się prawdopodobnie z mchu, liści lub trawy, które tworzyły podściółki gałęzi, przymocowanych do kończyny wikliną lub łykiem. Z biegiem czasu mech zastąpiono podściółką z płótna, gałęzie — łupkami z drzewa, a łyko — płócienną opaską. Opatrunek tego rodzaju był stosowany bez większych zmian w ciągu tysięcy lat i dopiero w drugiej połowie ubiegłego wieku ustąpił miejsca okrężnemu opatrunkowi gipsowemu, wprowadzonemu w r. 1852 przez Mathysena. Podściółka składała się albo z kilku warstw płótna, albo z opaski wielowarstwowej, bądź wielokońcowej. Taką czy inną opaskę zwilżano płynem Goularda (połowa XVIII w.), owijano nią miejsce złamania, zagłębienia wypełniano wełną, watą lub sienniczkami z sieczki, a następnie dopasowywano łupki lub słomianki, czyli drewniane pręty grubości palca, wyścielone prostą słomą (Paré, XV w.), które umocowywano zwykłą opaską lub 3—4 tasiemkami. Łupki były to cienkie, nieco wklęsłe płytki różnej długości, szerokie na 2—4 palce, wyrabiane przeważnie z drzewa, chociaż były w użyciu również łupki z klejonki, z rogu wielorybiego i z blachy: mosiężnej, cynowej, lub żelaznej. Niektóre typy łupków po zmontowaniu tworzyły sztywną gilzę. Łupki z klejonki miały tę zaletę, że po rozmoczeniu można było je domodelować do kończyny.

W złamaniach 1/3 środkowej podudzia, łupki sięgały od stawu skokowego do stawu kolanowego, natomiast w złamaniach 1/3 górnej lub dolnej, łupki zachodziły poza sąsiedni staw.

Tak opatrzoną kończynę układano na poduszce, wypełnionej sieczką lub plewami, albo na przyrządzie.

Jeżeli złamaniu towarzyszył znaczny wylew krwawy, starano się „zmniejszyć zapalenie" przystawianiem pijawek w okolicy miejsca złamania, następnie robiono upust krwi „stosownie do wieku, dzielności konstytucji i stopnia zapalenia", podawano środki czyszczące, a miejscowo przykładano zimne okłady przez 7—8 dni. W razie, gdy zapalenia nie udało się powstrzymać, przyśpieszano proces ropienia ciepłymi okładami z domieszką wody ołowianej, wina, wódki, octu itp., a ropę usuwano cięciem, lub w obawie obrażenia części ważnych, zawłoką*).

W złamaniach otwartych, po usunięciu wolnych odłamków i nastawieniu złamania, wypełniano ranę miękką skubanką i pokrywano płatkiem maczanym w wodzie Goullarda, następnie owijano opaską i przystosowywano łupki. Opatrunki zmieniano co 24 godz., a w przypadku ropienia — częściej, stosownie do ilości odpływającej ropy. Gdy utworzył się zaciek, dokonywano cięcia „w miejscu spadzistym" dla odpływu ropy. W razie krwotoku, którego nie dało się opanować „znanymi spsobami **) zalecano amputację.

Opatrunek łupkowy wszakże nie zapobiegał skróceniu i zniekształceniu kończyny. W dążeniu do poprawienia wyników leczenia konstruowano pomocnicze przyrządy, które świadczą o dużej pomysłowości ówczesnych lekarzy.

Hippokrates (460—377 r.), złamania poprzeczne kości piszczelowej nastawiał albo przy pomocy dźwigni jednoramiennej (rys. I fig. 1), albo na przyrządzie dwuwalcowym (fig. 2) i po nastawieniu i nałożeniu opatrunku ustalającego, umieszczał kończynę w żłobku (solen). Skośne złamania leczył w przyrządzie, składającym się z dwóch miękko wyścielonych mankietów, nakładanych nad kostkami i pod kolanem i 4-ch giętkich prętów, rozciągających odłamy. Galenus (131—206 r.), złamania kości piszczelowej nastawiał w przyrządzie jednowalcowym (glossocomium), w którym pozostawiał kończynę aż do wystąpienia zrostu (rys. I fig. 3). Paweł z Eginy (VII w.), ulepsza niektóre sposoby Hippokratesa. Arab Avicenna (970—

*) Zawłoka — nitka wprowadzona do rany.

**) Przyżeganie lub podwiązywanie naczynia (przyp. autora).

1037), pierwszy zastosował wyciąg bloczkowy, który później opisał Guy de Chauliac (1300—1370), autor „Chirurgia Magna“. Abrosiusz Paré (1510—1590) ulepsza żłobek Hippokratesa, dorabiając oparcie dla stopy (ryc. 1). Petit (1718) do przyrządu Parégo dobudował równię pochyłą dla uda, zapoczątkowując leczenie skośnych złamań kości piszczelowej w półzgięciu. Przyrząd Petita stał się prawzorem dla wszystkich później podanych konstrukcyj.

Prawie do końca XVIII w. złamania kości udowej leczono w ułożeniu wyprostnym. Dopiero Percivall Pott (1773) zwrócił uwagę, że przyczyną, powodującą skrócenie kończyny i zrastanie się odłamów w nieprawidłowym ustawieniu, jest przykurcz mięśni i że zmniejszenie ich napięcia można uzyskać, układając kończynę w półzgięciu. Pott wszystkie złamania kończyny dolnej leczył w ułożeniu pośrednim, na boku, bez wyciągu. Wkrótce przekonano się, że ułożenie na boku ma wiele ujemnych stron. Zarzucono więc sposób Potta, zachowując go dla przypadków złamań z jednoczesnym zranieniem tylnej części kończyny.

Przy końcu XVIII i na początku XIX w., większość chirurgów, jak: Amesbury, Bell, Boettcher, James, Sauter, White i inni w przypadku złamania kości udowej układali kończynę na przyrządach, w ułożeniu pośrednim, nie stosując wyciągu (ryc. 2), choć nie brak było zwolenników leczenia wyciągowego w ułożeniu wyprostnym.

Ówczesne poglądy na leczenie złamań kończyny dolnej ilustruje urywek z podręcznika Nowickiego (1833 r.):

„Nie możność uleczenia niekształtności i skrócenia uda ukośnie złamanego, a czasem i goleni, podała myśl wyciągania ich nieustannego, które niszcząc siłę kurczenia mięs zasuwających nawzajem odłamy, zamierza się utrzymać je stale w położeniu względnym. Wyciąganie to ganione od wielu, jako wzbudzające kurcz w mięsach, byłoby istotnie szkodliwem, użyte w dniach po złamaniu pierwszych, lecz zastosowane później, gdy drażnienie i odczyn zapalny zupełnie ustał, i z widoku rozciągania umiarkowanego, wielce jest korzystnem, bo długość członka ocala“.

Przyrządy wyciągowe zaopatrzone były w pętle, które umieszczano na występach kostek, kolana, w dole podkolanowym, na kroczu, pod pachami itd.

Middeldorpf np. (1853), opatrywał udo łupkami i stosował wyciąg pionowy przez bloki za podudzie zgięte pod kątem prostym; przeciwwyciąg tworzył ciężar miednicy. Niedoskonałość takiego wyciągu często była powodem odleżyn, skrócenia i zniekształcenia kończyny.

W III ćwierćwieczu zeszłego stulecia na czoło środków wysuwa się opatrunek gipsowy, który na dłuższy czas usunął w cień wyciągowe sposoby leczenia złamań.

Myśl jednolitego sztywnego opatrunku nie była nową. Arabowie podobno ustalali złamania w gipsie. Froriep (1817), zaproponował oblewanie złamanej kończyny gipsem. Był to w najczystszej postaci opatrunek gipsowy bez podściółki, wprowadzony przed kilkoma laty przez Böhlera.

Le Drana stosował sztywny opatrunek z płótna, posmarowanego masą z bolusu armeńskiego, białka i octu.

Vazinetti (1846) użył do opatrunku kleju stolarskiego, a Schraut (1857) wprowadził szkło wodne.

Leczenie złamania w opatrunku gipsowym miało swoje dodatnie strony, lecz również poważne wady. Chory po nałożeniu opatrunku doznawał natychmiastowej ulgi, co wzbudzało w nim zrozumiałe uczucie wdzięczności dla lekarza. Kosztem niewielkiego jednorazowego wysiłku fizycznego, z jakim jest związane nałożenie gipsu, lekarz uzyskiwał duży efekt i spokój na czas dłuższy, chory bowiem, tak opatrzony, nie wymagał specjalnej opieki. Jednocześnie brak kontrolowania kończyny i zabezpieczenia chorego przed znacznym jej skróceniem, odleżynami, ropowicą, zanikiem mięśni, ograniczeniem ruchu w stawach, a nawet ich zesztywnieniem, często stawiał lekarza wobec tych przykrych i nieodwracalnych niespodzianek.

Pierwszym, który wydał bezwzględną walkę metodzie unieruchamiającej, był Lukas Championniere (1867). Zaobserwował on, że wieśniak z typowym złamaniem kości promieniowej nie porzucił pracy i pomimo ruchów ręką, nastąpił zrost po pewnym czasie, przy czym czynność stawu była bez zarzutu.

Złamania bez większego przemieszczenia, takie jak: złamanie kości promieniowej, złamania kostek, rzepki, a nawet złamania kości piszczelowej, leczy Championniere mięsieniem całej kończyny i ruchami biernymi.

Okazało się, że takie postępowanie często dawało dobrą ruchomość stawów, lecz nie zapobiegało skróceniu, a nierzadko było przyczyną stawu rzekomego.

Uzyskane wyniki nie były świetne, a przy tym metoda była niezmiernie przykra dla chorego i uciążliwa dla otoczenia — wymagała bowiem częstej obecności lekarza i znacznych wysiłków ze strony wykwalifikowanego personelu pomocniczego.

Wynalezienie wyciągu przylepcowego posunęło sprawę leczenia złamań nieco naprzód.

Według jednych źródeł, wyciąg przylepcowy miał już stosować w 1740 r. Chesedemin, a w r. 1848 Lorinser, większość jednak autorów podaje, że pomysł wyciągu przylepcowego pochodzi z Ameryki i że tam stosowali go chirurdzy: Buk, Grosby, Gilbert, Swift, Wallace i Taylor, a w Europie wprowadził ten wyciąg Volkmann w r. 1865. Z początku wyciąg z przylepca małe miał zastosowanie w złamaniach; używano go przeważnie do leczenia spraw zapalnych stawów.

Dopiero Bardenheuer (1889), gruntownie opracował metodę leczenia wyciągiem z przylepca. Wszystkie złamania w obrębie kończyn leczył on wyciągiem różnokierunkowym (wypadkowa działania sił wyciągu podłużnego, poprzecznego i rotacyjnego).

Ponadto Bardenheuer wprowadził do leczenia ruchy czynne i elektryzację. Uczył on, że ruchy bierne są niefizjologiczne, sprawiają choremu ból i nie ćwiczą mięśni, podczas gdy ruchy czynne poprawiają krążenie, zapobiegają zanikom mięśni i zesztywnieniom stawów.

Wyniki uzyskane przez Bardenheuera były świetne (na 179 przypadków, leczonych w ciągu 4-ch lat i przedstawionych na zjeździe w r. 1907, w 19-tu zaledwie było nieznaczne skrócenie), tym nie mniej metoda jego była zwalczana ze względu na ekzemy, odleżyny, zanik mięśni, zaburzenia w krążeniu, których przyczyną był wyciąg z przylepca, a także na niemożność zastosowania znaczniejszego obciążenia, szczególnie podczas upałów.

Idea leczenia czynnościowego, zapoczątkowana przez Championniera, a udoskonalona przez Bardenheuera, nie pozostała bez wpływu na metodę leczenia unieruchamiającego. Niektórzy chirurdzy, jak Helferich, zmieniali opatrunki co kilka, przeważnie co 8 dni, w celu skontrolowania kończyny i dokonania mięsienia i ćwiczeń stawów. W złamaniach śródstawowych stawu łokciowego z obawy przed jego zesztywnieniem nakładano opatrunek co kilka dni, zmieniając za każdym razem kąt zgięcia. Ażeby ułatwić sobie dostęp do kończyny, rozcinano opatrunek na dwie połówki, lub układano ją w rynienkach: drewnianych, metalowych, albo gipsowych, wymodelowanych na kończynie, z podłużnika lub z pakuł, maczanych w papce gipsowej, według sposobu Beely.

Inni, jak Heusner lub Bruns, łączyli wyciąg z przyrządem unieruchamiająco-odciążającym (Hessinga, Heusnera, Brunsa).

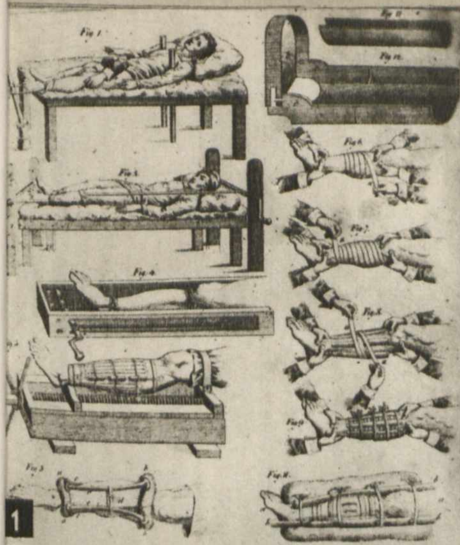
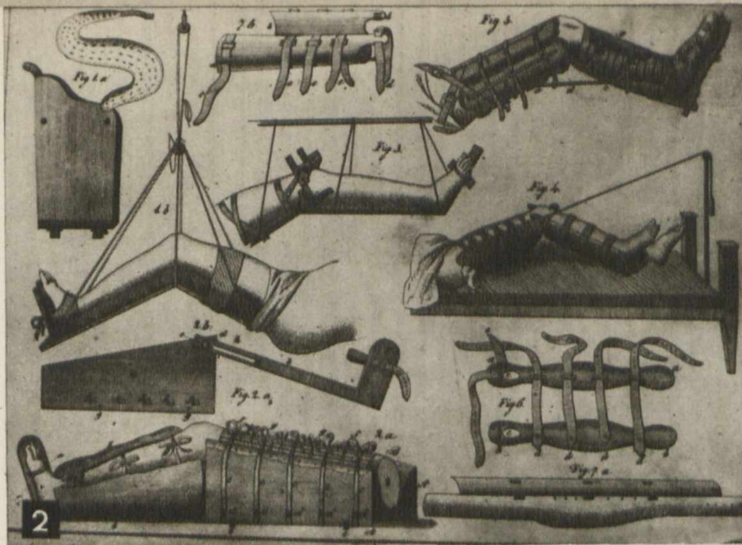
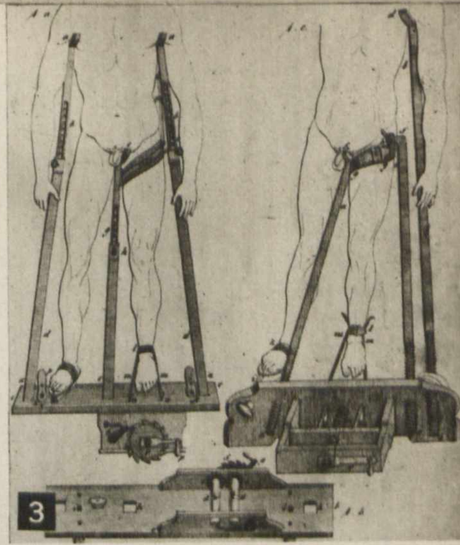
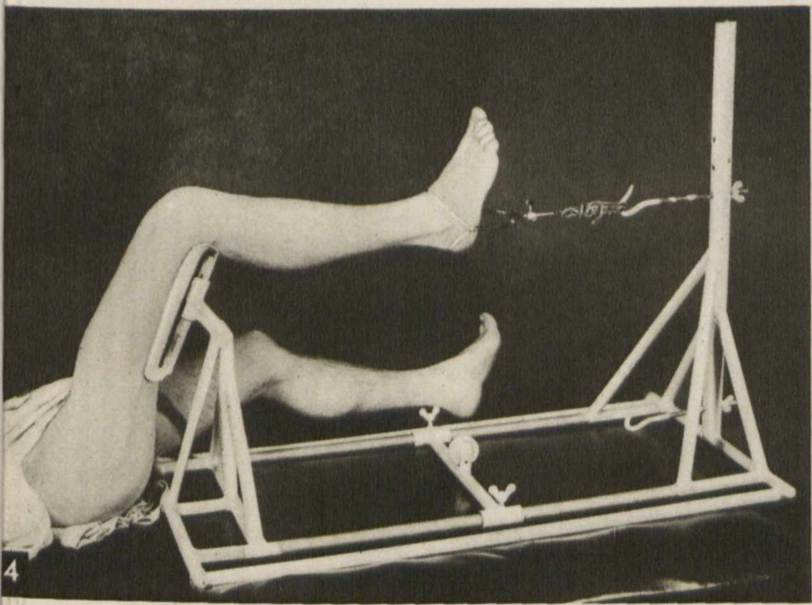
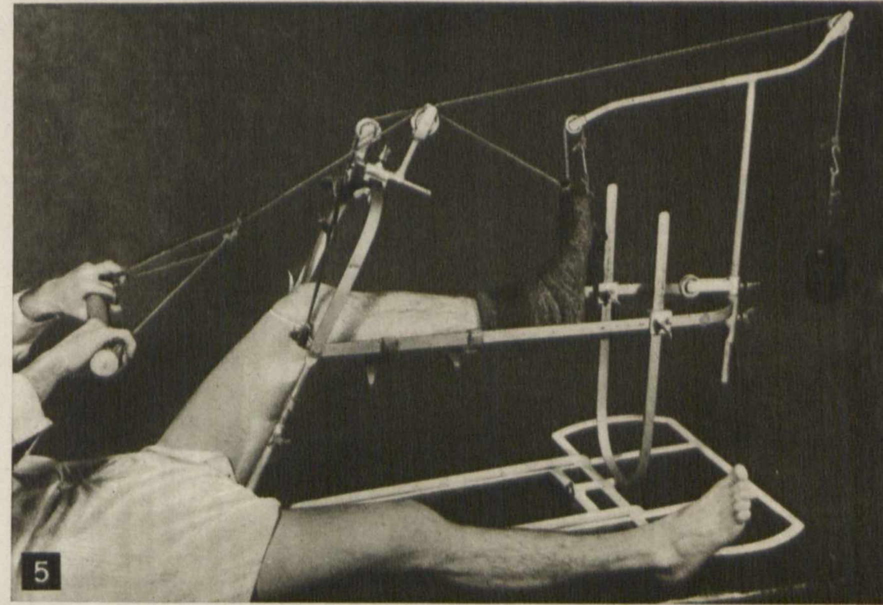
Ponieważ stosowanie przyrządów tego rodzaju było kosztowne, a przy tym wymagało od lekarza specjalnych wiadomości technicznych, pracowano nad udoskonaleniem opatrunku gipsowego, który okazał się tańszy i praktyczniejszy w użyciu (Hackenbruch, Delbet, Brunn, Böhler i inni). Wprowadzony przez Böhlera przed kilkoma laty, a stosowany już i dawniej opatrunek bez podściółki, posiada więcej warunków do zabezpieczenia odłamów od przemieszczeń, niż dawny, grubo podścielony watą i dzięki temu pozwala wcześniej uruchomić kończynę. Chory, chodząc, ćwiczy mięśnie, stawy i serce. Tak zmieniony opatrunek gipsowy łączy obydwie metody leczenia: unieruchamiającą i czynnościową.

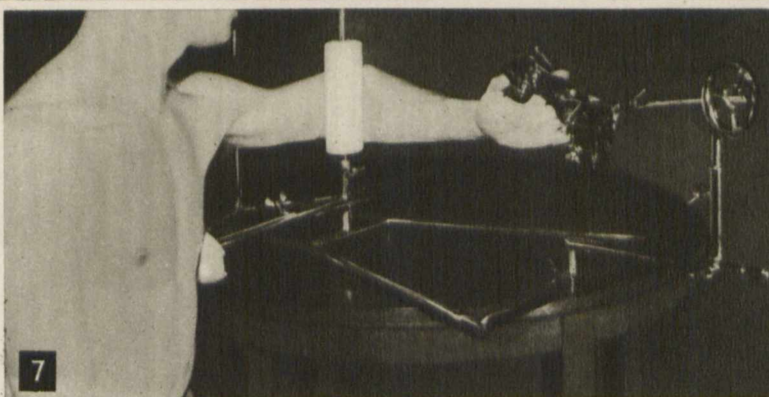
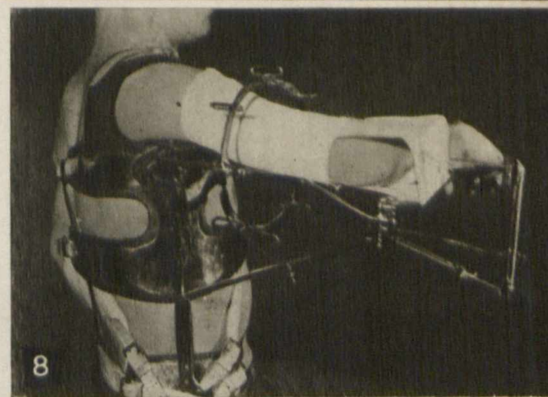
Jednym z przeciwników wyciągu Bardenheuera był Zuppinger.

Matematycznymi formułkami uzasadniał on (1905) korzyści wyciągu w półzgięciu i podał własne przyrządy do leczenia złamań kości udowej i piszczelowej, zbudowane na zasadzie automatycznego wyciągu pod ciężarem kończyny. Chociaż przyrządy Zuppingera nie znalazły zastosowania głównie dlatego, że powodowały odleżyny w okolicach guza kulszowego i dołu podkolanowego, tym nie mniej zasady wyciągu w ułożeniu pośrednim, opracowane przez niego, wywarły duży wpływ na leczenie złamań.

Zuppinger dowodził, że wyciąg w pozycji wyprostnej jest dla chorego niezmiernie przykry z powodu znacznego napięcia zginaczy, które są rozciągane na granicy swojej fizjologicznej rozciągliwości, podczas gdy prostowniki obkurczają się i powodują ograniczenie ruchów; że skrócenie złamanej kończyny jest tym większe, im więcej napięte są mięśnie; natomiast ustawiając kończynę w półzgięciu, znosimy napięcie mięśni, ponieważ odległość między przyczepami mięśni, powodującymi skrócenie, znacznie się zmniejsza. Dalej, że zniesienie napięcia mięśniowego nie zapobiega skróceniu, natomiast stwarza najdogodniejsze warunki rozciągania, bowiem mięśnie w ustawieniu półśrednim posiadają największą rozciągliwość. Mięśnie należy czynnie ćwiczyć, lecz dopiero po uzyskaniu dostatecznie silnego zrostu.

W r. 1911 Zuppinger opracował wyciąg do leczenia złamań kości ramieniowej w pozycji leżącej chorego (ramię od-

Rys. 1. Przyrządy do nastawiania i leczenia złamań kości piszczelowej, stosowane w wiekach średnich. Rys. 2. Przyrządy do leczenia złamań kości udowej, stosowane na początku ubiegłego stulecia. Rys. 3. Przyrząd Tobera do wyciągowego leczenia złamań kości udowej (1 — 3 podług Nowickiego rok 1833). Rys. 4. Przyrząd do nastawiania poprzecznych złamań kości piszczelowej i kości stępu. Rys. 5. Model „D" 1936 do wyciągowego leczenia kości udowej i piszczelowej. Rys. 6. Przyrząd (model „AB" 1933) do wyciągowego leczenia złamań kości udowej i piszczelowej. Rys. 7. Przyrząd do nastawiania złamań kości ramieniowej i kości przedramienia. Rys. 8. Przyrząd do wyciągowego leczenia złamań kości ramieniowej. (4 — 8 przyrządy Kuglera).

wiedzione od kąta prostego, przedramię ustalone pod kątem 90 stopni, ręka ustawiona pośrednio). W dwa lata później Christen opisał przyrząd do ambulatoryjnego leczenia złamań kości ramieniowej podług zasad Zuppingera. Przyrząd Christena stał się prawzorem dla wszystkich konstrukcyj opracowanych później.

Słuszne zasady Zuppingera wydały bogaty plon dopiero po zastosowaniu wyciągu bezpośredniego. do wynalezienia którego przyczynili się: Malgaigne (około 1860), Heinecke (1900), Codivilla (1903), Steinmann (1907), Klapp (1913), Herzberg, Kirschner (1927).

Wyciąg za drut uzyskał przewagę nad innymi sposobami wyciągania bezpośredniego i głównie przyczynił się do osiągnięcia tak świetnych wyników, którymi obecnie chirurgia może się słusznie poszczycić.

Np. Böhler (1938) na 307 przypadków otwartych złamań długich kości nie miał ani jednego wypadku amputacji, róży, martwaka, przetoki, lub skrócenia. Chirurg ten utrzymuje, że za zły wynik leczenia winić należy lekarza.

A przecież do niedawna jeszcze technika leczenia złamań stała na b. niskim poziomie. Przykładem może być statystyka Rützа z r. 1929, który zbadał 1.000 robotników leśnych, leczonych w ciągu ostatnich 30 lat z powodu złamań i znalazł pośród nich zdolnych do pracy zaledwie 35!

Ilość przypadków, większe zainteresowanie się nimi chirurgów i specjalizacja w tym kierunku, przyczyniły się do udoskonalenia środków, głównie technicznych, jakimi obecnie rozporządzamy, a dzięki temu do poprawienia wyników leczenia złamań.

Z polskich autorów nad udoskonaleniem przyrządów pracowali: Węgłowski, Gruca, Sokołowski i inni.

Oddzielną kartę zajmują wysiłki chirurgów nad udoskonaleniem operacyjnym sposobów leczenia złamań, które zapoczątkował Lister w r. 1877. Są one skreślone przez autora na innym miejscu.

Wybuch Krakatau w roku 1931.

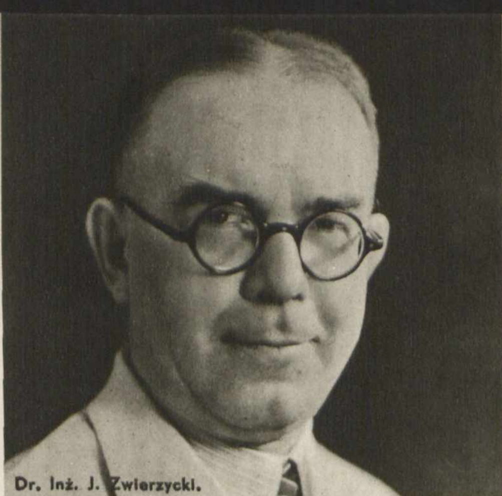
Wybuch wulkanu Tjeremai.
Zdjęcie z bombowca.


Wybuch Krakatau w roku 935.


Wybuch Krakatau 8|II 1935


Obserwatorium sejsmograficzne wewnątrz wulkanu.


Jedyny Stegodon na świecie w muzeum na Jawie w Bandungu.



Dr. Inż. J. Zwierzycki.

Polacy na szerokich szlakach świata.

Dr inż. J. Zwierzycki — o znaleziskach na Jawie.

Ostatnio mieliśmy możność zapoznać się z drem inż. J. Zwierzyckim, nader ciekawym typem Polaka - kolonialnego, który spędził jako dyrektor służby geologicznej rządu holenderskiego 24 lata w Indiach. — W czasie ostatniego zebrania Polskiego Tow. Przyrodników im. Kopernika zreferował dr. inż. Zwierzycki sprawę człowieka kopalnego na Jawie.

Najdawniejsze czaszki ludzkie — wywodził referent — znaleziono na terenie Anglii i Jawy, co nie jest czystym przypadkiem, a co tłumaczy się faktem, iż w okresie czwartorzędu Anglia była półwyspem Europy ,a Jawa i archipelag malajski półwyspem Azji.

Nasz interlokutor jest doktorem inżynierii górniczej. W maju roku 1914 wyruszył do Indii Holenderskich zaangażowany do pracy eksploracyjnej. — Następnie pracuje na Borneo, Celebes, Sumatrze. — W roku 1920 wyrusza jako kierownik ekspedycji do Nowej Gwinei w celu poszukiwania nafty. Dr Zwierzycki był ostatnio dyrektorem służby geologicznej w Bantungu.

W trakcie pogawędki poznajemy D-ra Zwierzyckiego, jako człowieka o prawdziwym nerwie kolonialnym. — Słuchając ciekawych Jego kolei losów nasuwa się refleksja, że tacy właśnie ludzie przysparzali wielkim mocarstwom kolonialnym — ich obecne posiadłości na dalekich kontynentach. — Niestety Polacy byli zmuszeni wyżywać się jako eksploratorzy w służbie obcych mocarstw i dopiero odzyskanie niepodległości może pozwoli skierować te żywotne siły potencjalne na tory pożyteczne dla spraw kolonialnych naszego państwa.

Nasz Interlokutor opowiada o roztropnej polityce, która pozwala 200.000 Holendrów rządzić 65 milionami mieszkańców archipelagu. — Holendrzy prowadzą mądrą i sprawiedliwą politykę szerząc wśród ludności oświatę, higienę, wprowadzając pokój między zwaśnione szczepy i... wydobywając z ziemi niezmierzone bogactwa.

Niesposób w krótkim szkicu przedstawić horyzonty jakie odsłania rozmowa z dyrektorem służby geologicznej w Bantungu, od niedawna powołanym na stanowisko naczelnika wydziału naftowego w Państwowym Instytucie Geologicznym w Warszawie. — Mamy przed sobą Polaka, który archipelag malajski zna doskonale, a na problemy kolonialne patrzy nie jak fantasta, ale jak realny człowiek, który 24 lata spędził w służbie potężnego mocarstwa kolonialnego Holandii.

M. K.

Wybuch Krakatau 8.II. 1935.



Nowo odkryta czaszka pitecantropusa w Sangiran.



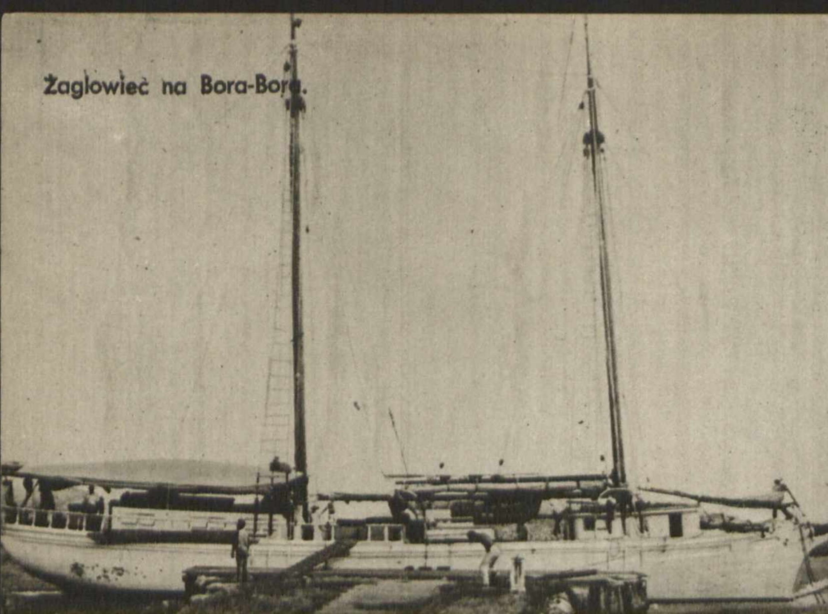
Bandung z lotu ptaka.



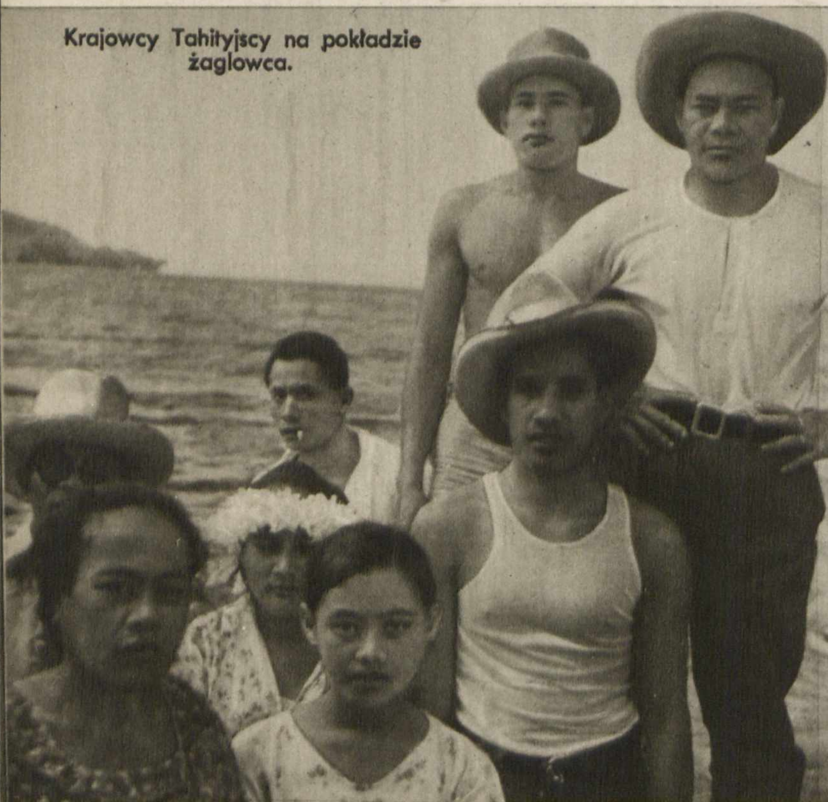
Jezioro Ranau z wulkanem Seniung (Sumatra).



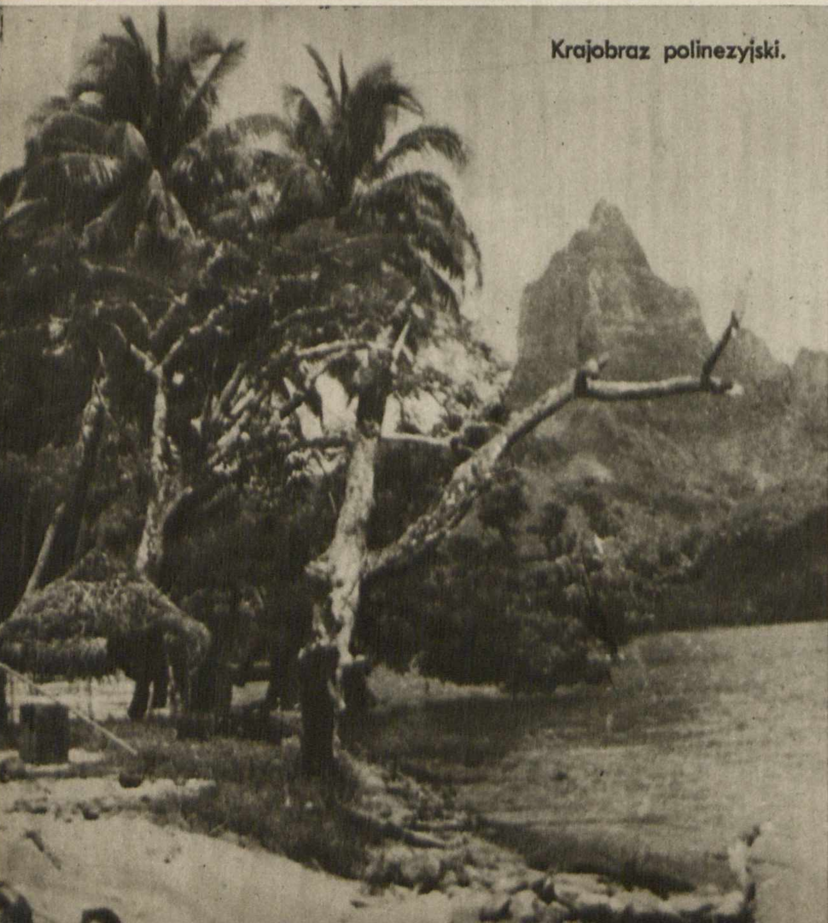
P. Zwierzyccy podejmują w Bandungu ... załogi „Daru Pomorza".


Żaglowiec na Bora-Bora.


Tancerki tahityjskie.


Krajowcy Tahityjscy na pokładzie żaglowca.


Dom na Tahiti. Tuż obok grobowiec przodków.


Krajobraz polinezyjski.


Wybrzeże jednej z wysp archipelągu.

Pogodne dni wśród brunatnych ludzi.

Ze wspomnień Dra A. Godlewskiego z pobytu na wyspach Polinezji.

Po dłuższym pobycie na archipelagu Wysp Towarzyskich powrócił niedawno do kraju polski etnolog i podróżnik Dr Aleksander Godlewski. — Celem podróży było zebranie materiału etnograficznego dla muzeów. Dr Godlewski zajmuje się specjalnie historią, etnografią i językami Polinezji. Słuchając opowiadania Dr Godlewskiego i prowadząc z nim dłuższą rozmowę przenosimy się mimowoli w atmosferę pogody i beztroski w jakich danym jest jeszcze dziś żyć dobrym i pięknym ludziom na Tahiti i na innych wyspach archipelagu. — Dziwni to ludzie, ci Tahitijczycy, wiodący swój żywot zdala od ognisk naszego „trudnego życia". — 40 dni podróży statkiem dzieli nas od tego czarownego zakątka świata, daleko za Kanałem Panamskim, hen między kontynentem Południowej Ameryki a Australią.

Tahiti... A więc są jeszcze zakątki świata lekko tylko muśnięte kulturą współczesnego człowieka, krainy w których o świcie wyjeżdża się wespół z małżonką na połów ryb w prymitywnej łodzi w pniu drążonej, a po powrocie z połowu rusza się tuż opodal w dżunglę po dzikie owoce.

Wyprawy te wypełniają potrzeby dnia, potym już zaczyna się pogodne życie i jego blaski i, jakżeż sielankowe w naszych oczach, cienie... Prawdziwa bajka na kanwie naszych „ciężkich czasów".

A jednak to nie bajka, to co czasem widzimy w obrazach filmowych przedstawiających życie na Tahiti. — Życie i ludzie istotnie jakgdyby się zrodzili pod znakiem uśmiechu...

Biały człowiek wniósł w tę krainę zgrzyt, po którym ludność powoli przychodzi do siebie. Zawleczone z Europy choroby zebrały straszliwy plon wśród mieszkańców. Czują jednak pogodni Polinezyjczycy i dają temu wyraz w swych pieśniach, że mocom białego człowieka nic się nie ostanie i że zbliża się ich kres...

Francja zorganizowała na wyspach dobrą służbę zdrowia. Kwitnie pomimo to wśród ludu sztuka czarodziejów, zielarstwo, różdżkarstwo, zamawianie.

Dr. Godlewski opowiada nam o swej rozmowie z D-rem Rollin, administratorem szpitala w Papeete na Tahiti. — Dr. Rollin zaobserwował, że Polinezyjczycy są mało odporni na zarazki chorób europejskich. — Europejczyk przywiózł też gruźlicę i kiłę... Krajowcy leczą się z ufnością u lekarzy francuskich. Czarodziejom coraz bardziej wymyka się wpływ na ludność, choć zdarza się, że i europejczyk trafi do różdżkarza.

Osobny rozdział w życiu Polinezyjczyków to ich — dzieci, którym wiele tkliwości poświęcają. Wśród wysp Polinezji kursuje mały stateczek i mnóstwo prymitywnych łodzi. — Uwijają się po tych morzach ludzie, którzy często nie wiedzą dokładnie czym jest pieniądz. Ryba z wody, owoc z dżungli, słońce, lazur nieba, morze i radość życia oto elementy ich bytowania, zakłócane jedynie przez przybyszów. — To już przybysze nauczyli naiwnych wyspiarzy, że za pieniądze uzyskane ze sprzedaży owoców kokosowych można zakupić rozklekotanego Forda lub upić się winem na umór....

Pogodnie mijają na Tahiti dnie i noce. W sposobie życia wyspiarzy znać starą kulturę. Szkoda, że wśród tych bezkresnych i przepięknych mórz jakaś dziwna senność i brak inicjatywy ogarniają człowieka.

Europa dała Polinezji ludzi bardzo różnorodnych. — Spokojnych kolonizatorów obok twardych typów zaborców kolonialnych, wśród których nie brak desperatów nie rzadko poróżnionych z kodeksem.

Na Tahiti żył również słynny malarz Gauguin, o którym misjonarz ojciec Symeon opowiadał Dr. Godlewskiemu szczegóły jego romantycznego życia. Gauguin osiedlił się jak wiadomo na Tahiti, przejął sposób i obyczaje od Tahitijczyków, stronił od ludzi białych i tak się przejął kulturą pierwotnego ludu, że w końcu zaczął występować w obronie swych brunatnych przyjaciół. — Prześladowany przez opinię publiczną kolonistów i administracji zakończył życie na Markizach. Koło doliny Punaru mieści się na pół rozwalona jego chatka. Żyje jeszcze Tehura „żona" Gauguin'a i jego pół-biały syn.

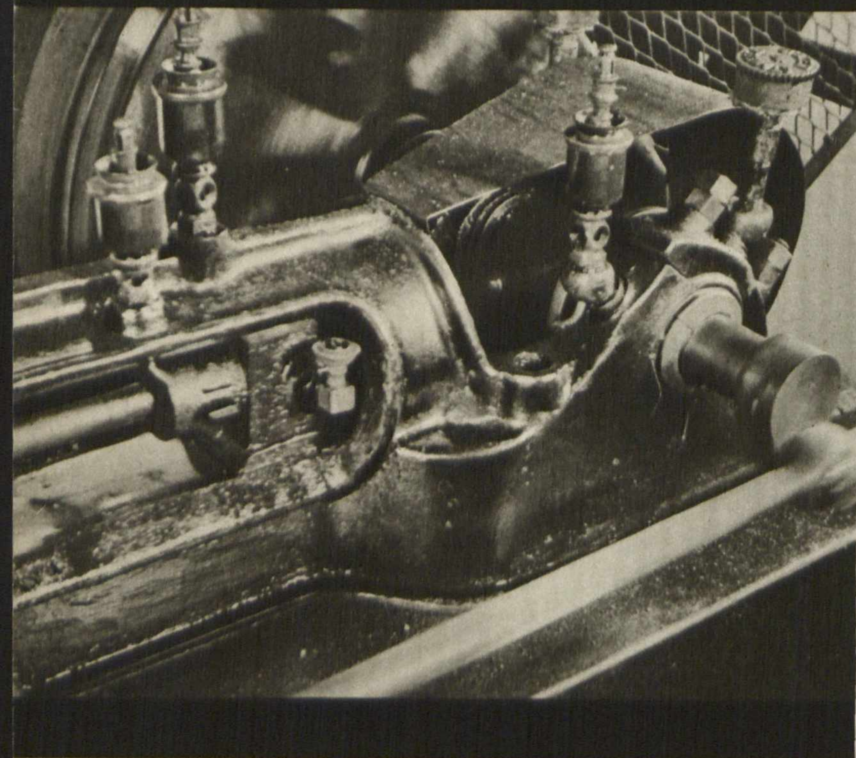
Znajdują tu i obecnie przystań europejczycy, poeci i artyści, syci Europy, którzy pojęli za żony urocze Tahityjki, założyli rodziny i zasymilowali się zupełnie z krajowcami, wiodąc spokojny żywot, zdala od burz starego świata.

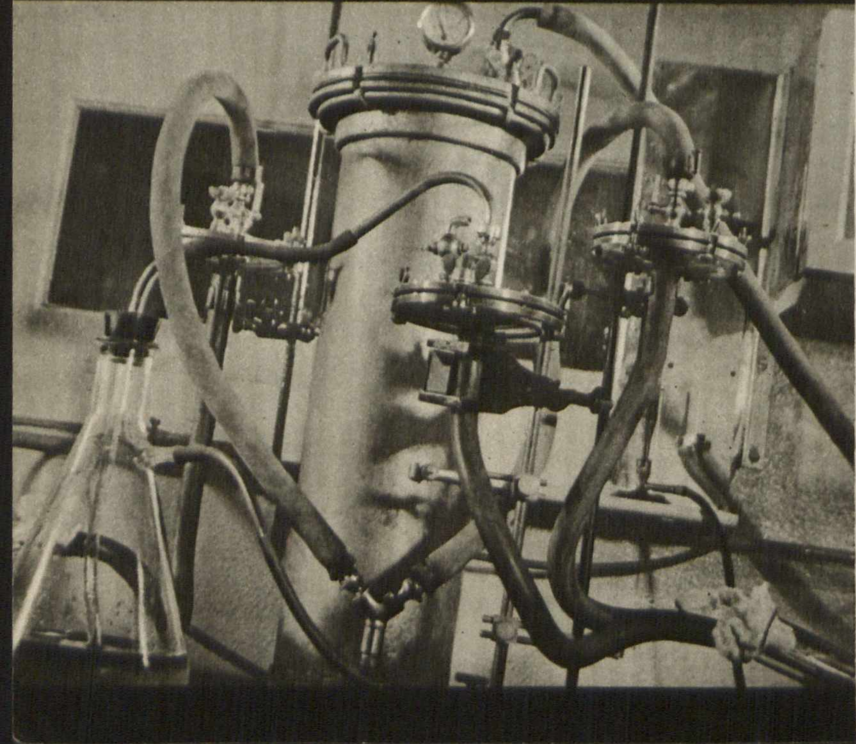
Dr. R.



Czarownik tahityjski przechodzi przez rozżarzone kamienie.







„100 lat w służbie lecznictwa".

Film o polskiej produkcji farmaceutycznej.

Potężne koncerny zagraniczne wielokrotnie pokazywały w Polsce filmy obrazujące ich wytwórczość, nie widzieliśmy jednak dotychczas tego rodzaju filmu obrazującego wytwórczość polskich fabryk farmaceutycznych. Tym większe należy się uznanie Zakładom Chemicznym Ludwik Spiess i Syn, że umożliwiły lekarzom zapoznanie się przy pomocy ekranu ze sposobami i metodami pracy, stosowanymi w rodzimym przemyśle farmaceutycznym. Pomimo, że film kończy się hasłem ostatnio lansowanym przez Zakłady Spiessa „Polski lek Spiessa wypróbowany i skuteczny nie zawodzi lekarza i chorego", nie jest to bynajmniej film reklamowy, których tyle, w postaci mniej lub więcej udanych dodatków, mieliśmy możność oglądać na różnych ekranach.

Zakłady Spiessa starały się uwypuklić jak wielką rolę odgrywa w lecznictwie poważny przemysł farmaceutyczny, stojący na należytym poziomie.

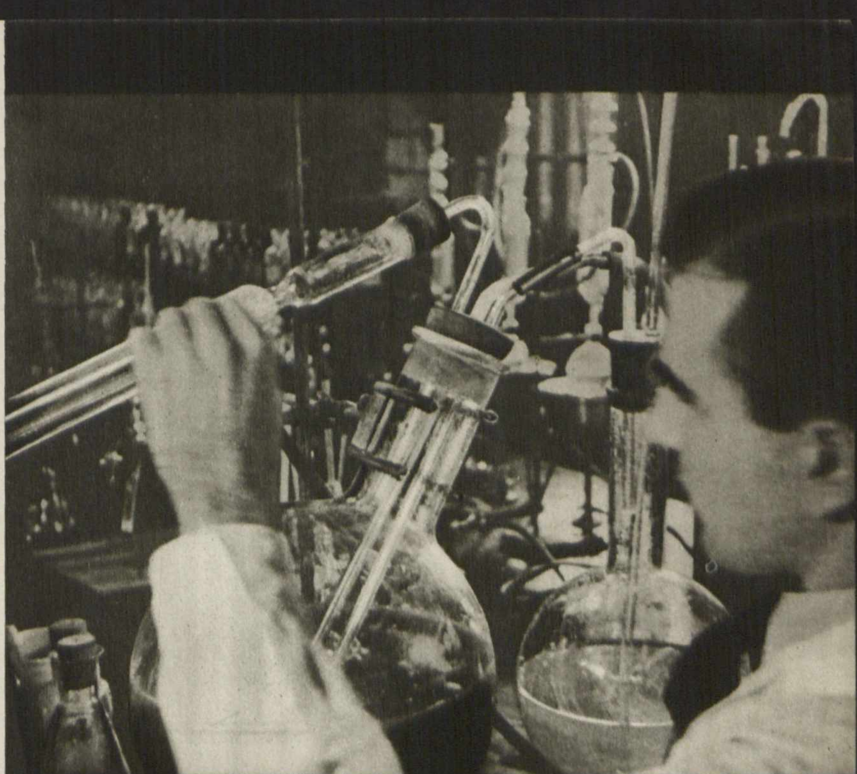
Zobaczyliśmy więc na specjalnym pokazie tego filmu nie tylko samą wytwórczość w fabrykach L. Spiessa w Tarchominie, ale również mieliśmy możność zajrzeć do tych działów, które opracowują nowe preparaty i poddają je nader drobiazgowym badaniom chemicznym, biologicznym i farmakologicznym. Przekonaliśmy się, jak wiele trudu i zabiegów wymaga stworzenie nowego środka leczniczego i jak wielu specjalistów z różnych dziedzin wiedzy musi współpracować, aby preparat posiadał maximum wartości terapeutycznej.

Film zrealizowany został przez wytwórnię „Awangarda" w osobach M. Emmera i J. Maliniaka według scenariusza i pod kierownictwem naukowym D-ra St. Bądzyńskiego. Wykonawcy doskonale wywiązali się z zadania; — obraz cały czas przykuwa uwagę widza dzięki należytemu ujęciu i doskonałym zdjęciom, stojącym na wysokim poziomie technicznym.

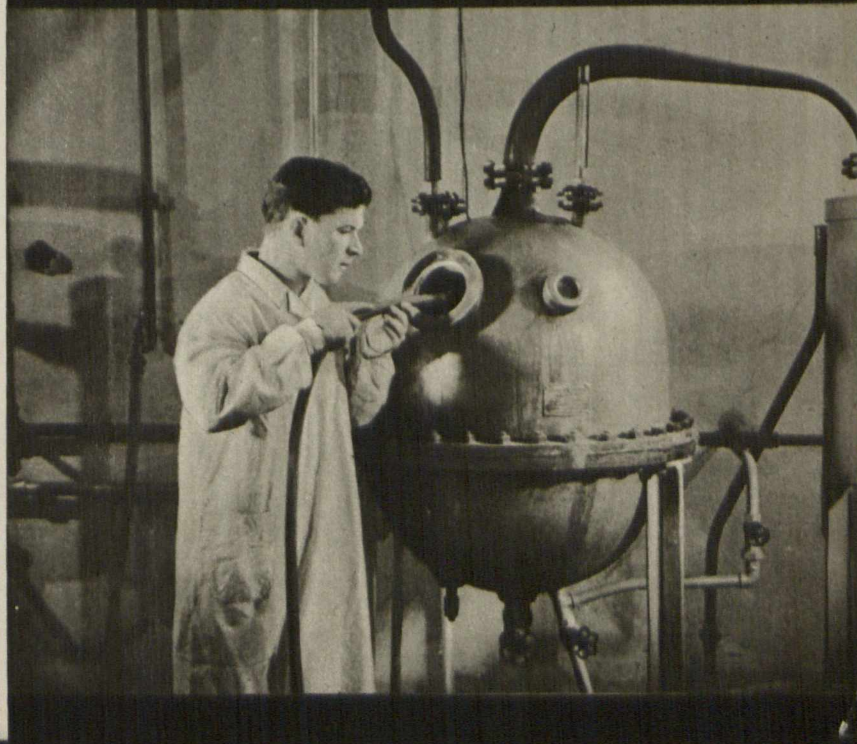
Na podkreślenie zasługuje również bardzo przyjemna ilustracja muzyczna i zwięzła, nie nużąca konferansjerka, mimo, że wyświetlanie filmu trwa około godziny.

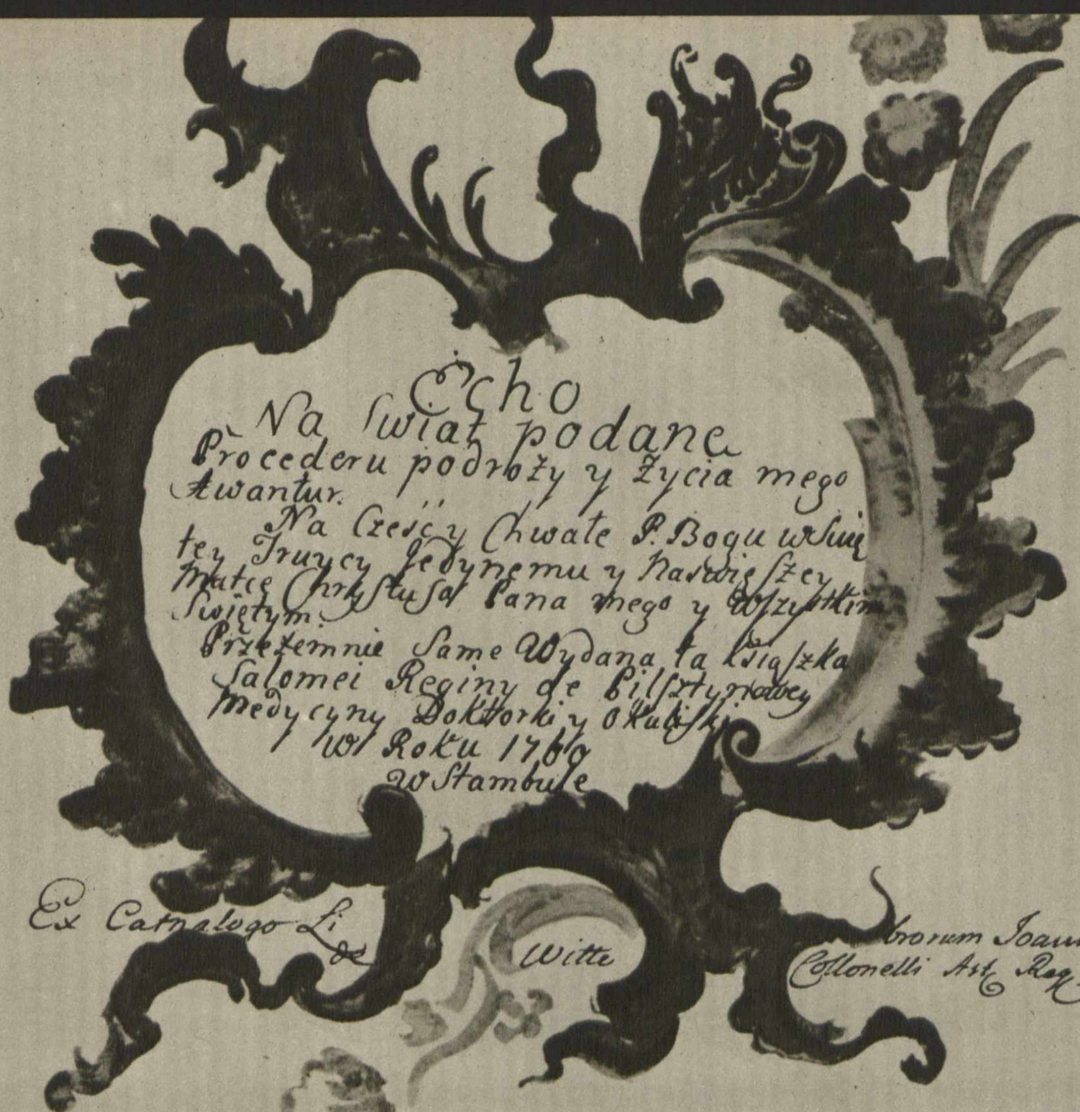
Poza tym nadprogramowo pokazano film Instytutu Pasteura p. t. „Fagocytoza", gdzie mieliśmy możność zobaczyć szereg mikro-zdjęć, obrazujących procesy walki fagocytów z różnymi bakterjami.

Według posiadanych przez nas wiadomości, oba filmy będą wyświetlane we wszystkich większych miastach Rzplitej na specjalnych seansach, na które zaproszeni będą lekarze i aptekarze. Wszystkie osoby blisko związane z lecznictwem uzyskają więc możność zapoznania się z tym doskonałym filmem, znakomicie odzwierciadlającym wysoki poziom rodzimej wytwórczości chemiczno-farmaceutycznej.









Reiestr Całey tey Ksiąszki Wypisany. 379



Peragraph

§. Pierwszego Rozdziału

Pierwsza Podroż do Stambułu

W Młodym wieku moim wydali mnie Rodzice moie Joachim Rusiecki za Mąż z Litwy woiewodztwa Nowogrodzkiego za Doktora Jakuba Halpira, z ktorym to Doktorem tegoż Roku poiechałam do Stambułu y zaraz wzięci my byli po między Godnemi Ludźmi ponieważ że był extra dobrym Medycznym Doktorem y Pan Bog nam poblogosławił żesmy przyszli do Kawałka Fortuny, w tym razie trafił się nam ieden Turczyn Wielki Bogacz Cesarski Czausz ktory był Slepy na Obydwie Oczy, y ułomny na Obydwie ręce y nogi przez lat Siedm, y ztargował się z Mężem moim za Pięcset Lewow żeby go z tego Defektu wyprawadził y zaraz dał ten Turczyn Czausz te Pieniądze Mężu Memu, a Mąż moy wziął go w kuracią Swoię, y tak dobrze y Szczęśliwie wykurował go że mogł sam czytac y pisac oczyma, y rękami Swoiemi, y chodzić no

Polska doktorka i okulistka w wieku 18 w Stambule.

MARIA GADOMSKA (Warszawa).

Wśród rękopisów biblioteki XX. Czartoryskich, jeden (nr. 1482), specjalną zwraca uwagę swym niezwykłym tytułem:

„Echo na świat podane procederu podróży y życia mego awantur, na cześć y chwałę P. Bogu w Świętey Truycy Jedynemu y Najświętszey Matce Chrystusa Pana mego y wszystkim Świętym, przezemnie same wydana ta książka Salomei Reginy de Pilsztyonwey, medycyny doktorki y okulistki w r. 1760 w Stambule".

Z ciekawością otwieramy rękopis... Oprawny jest ozdobnie w czerwony kurdyban; cienkie pergaminowe stroniczki pokryte starannym charakterem pisma; język poprawny, styl gładki; całość podzielona na 306 „rozdziałów y paragrafów", z których ostatni — urwany.

Na pierwszej stronicy mieści się dedykacja dla Ludwiki z Mniszków Józefowej Potockiej, drugiej żony kasztelana krakowskiego i hetmana wielkiego koronnego; dalej czytamy przedmowę, w której autorka usprawiedliwia się, iż „nie dla jakiego profitu lub pochwały" napisała tę książkę, pisze ją bowiem na obcej ziemi, w Turcji, gdy Polskę już raz na zawsze pożegnała, chce tylko, aby ci, co ją znali w życiu, nie obwiniali jej, że będąc urodzoną Polką, mając dzieci i męża w Polsce, te wszystkie „pociechy doczesne" opuściła.

Zaczynamy czytać:

„§ 1. Podruż y Awantura pierwsza..."

Rok 1731, Nowogródczyzna. Salomea Makowska ma lat 13, kiedy ojczym Joachim Rusiecki, wydaje ją zamąż za „extra dobrego medycyny doktora", Niemca i luteranina, Jana Halpira. Młoda para tegoż samego roku wyjeżdża do Stambułu i odtąd ani razu nie ma w pamiętniku wzmianki o rodzinie, ani śladu jakiegokolwiek z nią kontaktu.

Mąż z miejsca znalazł wzięcie jako lekarz i niebawem przyszedł nawet do fortuny. Ale oto i pierwsza awantura, w której już zaznacza się indywidualność 17-letniej wówczas żony.

Zdarzyło się, iż pewien czausz cesarski, wielki bogacz, ślepy na oczy i ułomny na nogi i ręce od lat 7, znakomicie przez Halpira wyleczony, nagle, gdy jeszcze ostatnie „dekokta" pił — zmarł. Wielki gwałt się wszczął na dworze a doktór natychmiast do więzienia powędrował i już następnego dnia miał być stracony.

Pani Salomea nie traci głowy. Każe się w lektyce ponieść do więzienia i po naradzie z mężem podaje suplikę do wezyra. Wezyr jednak, że niewiasta była niezwykle urodziwa, nosiła się po polsku z odkrytą twarzą — kazał jej przyjść do siebie późną wieczorną godziną.

Stropiła się pani Salomea, a mąż oświadczył, że raczej najstraszniejszą śmierć poniesie, niżby żona miała „pochop brać do złego życia i skalać swoje czyste sumienie".

Nie poszła zatem nazajutrz do wezyra, ale przez znajomości udało jej się zawrzeć zgodę z żoną i dziećmi zmarłego czausza. Kosztowało to aż 5.000 lewów. Pani Salomea mocno nad tą sprawą cierpiała, bo i chciwa była straconych pieniędzy i nie dawała jej spokoju myśl, jak też to stać się mogło?

Nie spoczęła więc prędzej, aż po kilku miesiącach nie wykryła, że przy sporządzaniu lekarstwa, które czausza o śmierć przyprawiło, był obecny pewien zawistny lekarz, Fonseka, i on to trucizny do moździerza dosypał.

Napróżno przerażony mąż błagał, aby dała spokój tej całej sprawie, rad że z życiem udało mu się wyjść z awantury. Halpirowa Fonsekę na dywan pozwała, pieniądze odebrała i nazwisko męża oczyściła.

Niestety, nie podobało się to tchórzliwemu Niemcowi. Uciekł od żony i dopiero jej usilne poszukiwania sprowadziły go z powrotem.

Teraz pani Salomea zaczyna już sama leczyć. Jak pisze, „bardzo się brała, aby doskonałe doktorstwo y okulistwo umiała". Ma lat 18, nosi się strojnie, leczy nie tylko niewiasty, ale i mężczyzn. Jak wynika z opisu, głównie okulistyką się zajmuje, umie prawdopodobnie zręcznie katarakty zdejmować. Często zaś nie umie, to fuszeruje. Niewątpliwie ma jednak „szczęśliwą rękę", intuicję, a przede wszystkim przytomności umysłu nigdy nie traci. Bo gdy pewnego razu pacjentka jej po wypiciu podanego przez nią lekarstwa nagle zmarła, pani Salomea ratuje się w ten sposób, że resztę lekarstwa sama natychmiast wypija.

Zdobywa pieniądze, wzięcie i sławę. Nosi kosztowności, jeździ wspaniałą kolasą w otoczeniu konnych hajduków. Ale, że zazdrośników nie brak, więc niebawem pewien doktór, czary na nią rzucił. Ukradł jej mianowicie patynek i do ziemi zakopał. Z tego „ręce i nogi jej odjęło".

Gdy nagle zoczyła swoją własną rękę lub nogę, to gwałtu wołała. Nikogo widzieć nie chciała, tylko jeden chłopiec prostej kondycji, Józef, wzbudzał jej zaufanie. Dzień i noc z nabitymi pistoletami musiał przy niej siedzieć, a trwało to około 9 miesięcy. (Zapewne miał tu miejsce ostry atak histerii, połączony z manią prześladowczą i paraliżem odnóży). I dopiero jakiś kupiec z Mysuru (Egiptu), astrolog, patynek odnalazł, czary odczynił.

Mąż tymczasem już dawno uprzykrzył sobie samowolną, choć czułą, piękną i raczej dobrą kobietę. Samolubny Niemiec zniknął dnia pewnego. Zabrał kosztowności, zostawiwszy żonę z długami i półtorarocznym dzieckiem na bruku. Polecił tylko przyjacielowi, by jej wypłacał co tydzień 1 czerw. złoty.

Pani Salomea postanowiła więc wrócić do Polski. Pożyczyła od jakiegoś „chudopachołka" 100 lewów, najęła wóz z końmi i wziąwszy starego Tatarzyna, żebraka-kalekę, rusza wraz z córeczką Konstancją na Adrianopol do Polski. A chodzi jeszcze o kuli po przebytej chorobie.

W Adrianopolu doznała ludzkiego przyjęcia. Zawarła niebawem znajomości z wysoko postawionymi Turczynkami w łaźni, co umożliwiło jej kilka zręcznych kuracji przeprowadzić.

To ślepy od kilku lat Turczyn, co „czybuki" robił misterne, to pozbawiona wzroku Anastazja, która aż do Jerozolimy „peregrynowała" w oczekiwaniu cudu i tam we śnie ujrzała twarz opatrznościowej kobiety, jak się później okazało po odzyskaniu wzroku, właśnie Halpirowej.

Wspomógłszy się w ten sposób na kilkanaście tysięcy lewów, wyjechała nasza lekarka do Jambułu, gdzie wyleczyła szczęśliwie żonę i syna Alimgereja — Sułtana. W Tatar-Pazardżiuku kurowała żonę Ibrahima-Efendiego, wreszcie polecono ją komuś do Filipbei.

Stamtąd udała się do Sofii przez Bałkany droga górzysta i niebezpieczna, pełna rozbójników. Ale pani Salomea nie zna co to lęk. Krew rycerska płynie w jej żyłach, polską fantazję posiada nie od parady. Kupuje tedy konia za 400 tynfów, przebiera się w męski strój, najmuje 10 koni pod rzeczy i sługi i przyłączywszy się do 30 konnych podróżnych, jedzie do Sofii.

Czasy były niespokojne. Turcja prowadziła właśnie wojnę z Persją, Rosją i Austrią. Halpirowa opisuje ze zgrozą i obrzydzeniem straszliwą rzeź, jaką w Niżu urządzili Turcy na chrześcijanach, mszcząc poprzednią rzeź Turków tamże.

Przyszło do tego — pisze — wskutek zdrady niecnej i oddania twierdzy „nyskiej" przez następcę austriackiego generała Seckendorfa. Rzeź trwała 3 doby, tak że z głów do Sofii zwiezionych powstała góra „wysoka i szeroka jak karczma". Oburzona na swego paszę rzuciła doskonałą posadę i przebrana za janczara odjechała z córeczką do Widynia tureckiego.

I tutaj niepokój. Generał „Damnic" (Daunitz) przyciągnął z ogromnym wojskiem, „chcąc zrewanżować co Seckendorf pobłądził, ale mu się to nie udało, przegrał bitwę pod Krajowem i wielu Austriaków dostało się do niewoli".

I cóż czytamy teraz na kartkach pamiętnika? Oto nienaganna dotąd niewiasta bierze się do handlu. niewolnikami!

Skuszona nadzieją wysokiego okupu, nabyła ni mniej ni więcej tylko 5 osób, 4 mężczyzn i 1 damę. Wśród nich jeden był chorąży, Józef Fortunatus de Pichlszteyn. Nikt za niego okupu nie chciał posłać, choć rodzinę miał bogatą.

Zostawiła go sobie zatem jako niewolnika. Chwali go, „że jej się udał, był bowiem człowiek rozumny, dobrej edukacji, był w szkołach rzymskich, legorskich, wiedeńskich y na to miał dyplom z pieczęciami", przytem „trzeźwy, posłuszny, cichy y pobożny". Ten chorąży później poślubił ją i był smutnej pamięci jej drugim małżonkiem. Pisze o nim później, że „jak się ożenił, tak się odmienił".

W tymże czasie przybył do Widynia ks. Józef Rakoczy, „królewicz węgierski, książę Siedmiogrodu", który jak pisze pani Salomea, dłuższy czas będąc u cesarza Karola VI, uciekł z niewoli austriackiej i szukał opieki na tureckiej ziemi. Zdrożony zachorował na kaszel i „krwią plucie". Trzy razy buńczuczny basza Widynia obligował Halpirową, aby wzięła tak dostojnego gościa w kurację. Nie minęło dni 30, a nasz książę już zdrów i wesół, poniechał „pobożnych i uczciwych" rozmów ze swą lekarką i nuże do niej zalecać się. Ale Halpirowa nie była płocha, jakby się na pozór mogło zdawać. Na propozycję księcia odparła z godnością:

„Wiem, że królewicz ze mną ślubu nie weźmiesz, a jeśli tylko tak dla obrazy Boskiej chcesz broić, a potem mnie mło-

dość moją i niewinność i wstyd przyrodzony w hańbę obrócić, i stangretowi lub lokajowi swemu w małżeństwo oddać, to wiedz, że jestem dość bogata i mam co jeść. Oko jasne(?) i nikt mi zadać nie może żadnej złej akcji".

Ale książę szalał i groził, że nakaże baszy podarować ją sobie, że nie jest Polką, lecz Węgrzynką, więc jego poddanką, to i ma do niej prawo.

Zrozumiała pani Helpirowa, że sprawa będzie niełatwa. Nie czekając zatem dłużej, najmuje mały okręcik i Dunajem do Ruszczuku płynie. Książę dowiedziawszy się o tym, pogoń za nią słać każe, rzucając oszczerstwo, iż ona „szpiegiem" jest.

Dopadli janczarowie lekarkę w Ruszczuku i uwięzili. Zabrali mi — pisze — malutkie córeczkie moje Konstancje Halpirówne, y niewolnika Józefa Fortunata de Pichlszteyna y sług moich y fortunkie moje y aptekie y Xięgi..."

Zdawało się, że już tym razem nie wyjdzie cało z awantury. Jedyna rada pozostawała, na turecką wiarę przejść. Całą noc poprzedzającą stracenie namawiali ją wierni przyjaciele tureccy, by w ten sposób życie salwowała, ale pani Salomea za nic nie chciała „Turkinią" zostać.

I oto cudownego doznała ratunku od Boga. Za łaską Jego w tymże samym dniu zjechał do Ruszczuka podskarbi koronny, którego 22-letni syn tak zachorował, że mu głowa, oczy i cała twarz spuchły i język mu „z gęby" na 5 palców wysadziło. Gdy 3 najlepszych doktorów nic pomóc nie mogło, ktoś dał wiadomość o uwięzionej lekarce.

Najadła się strachu, biedactwo. O świcie zajechała karetka pod więzienną bramę. Pewna była pani Halpirowa, że już na stracenie jedzie.

A tu sytuacja zgoła pomyślnej uległa zmianie. Z miejsca oddano jej córkę, księgi, aptekę, fortunę i Fortunatusa, 40 dni leczyła pacjenta, wcale jak pisze nie rozeznawszy choroby, bo nigdy nic takiego widzieć się jej nie trafiło. Na wszelki wypadek zaordynowała mu „kataplazma".

Nic więcej o leczeniu nie pisze, obiecując, że wszystko to będzie w książce doktorskiej, którą drukiem wydać ma. O tej książce często w pamiętniku wspomina. Niestety żadnych po niej śladów nie zostało, co zresztą nie jest dziwne, przy tak niespokojnym trybie życia.

Z kuracji tej miała „wielki profit i wielką estymę" i teraz już bez trudu jedzie do Polski, prosto przez Mohylew do Baru.

Po drodze dowiedziała się pani Salomea, że w krwawej porażce azowskiej wiele tysięcy Turków dostało się do niewoli rosyjskiej, a wśród nich jej przyjaciele tureccy. Obiecuje więc lamentującym krewnym, iż przez Polskę do Petersburga uda się, by u imperatorowej rosyjskiej uzyskać ich uwolnienie.

Nie miała ani paszportu, ani listów polecających. Książę Radziwiłł wyśmiał ją, gdy mu swoje zamiary zdradziła. Mimo to rusza w podróż, potajemnie. Już następnego dnia pod Nowogródkiem przeprowadza leczenie zębów starosty bobrójskiego Łopota. Zęby go bolały, więc zaordynowała mu prawdopodobnie jakiś narkotyk. Nie mniej starosta opatrzył ją suto, a bawiący u niego dwaj Rosjanie, Liwenowie, dali jej paszport do Petersburga i rekomendacje do wielu znacznych osobistości.

W drodze na Birże do Rygi pełno rozbójników. Pani de Pichlszteynowa tylko dlatego uniknęła śmierci, że zmyliwszy drogę, zjechała z głównego traktu. Ma tylko dwóch ludzi ze sobą, szlachcica Skołubowicza oraz „człowieka" Bielickiego. Czeka więc w nędznej karczmie kilka dni, aby na jaką „godną kompanię" trafić. Spotkał ją tam p. Pozemski, co „len wiózł na 14 brykach, do statku ryskiego na Dźwinie", w środek wozów wziął jej kolaskę i w ten sposób szczęśliwie dotarła do Rygi.

W Rydze nie tracąc czasu, zaraz zrobiła znajomość z komendantem tamtejszej twierdzy i otrzymawszy pozwolenie zobaczenia Turków, zamkniętych w fortecy ryskiej, „wzięła o nich rzetelną wiadomość, kto z nich umarł, a kto żyje".

Przybywszy do Narwi udała się do jenerała Tarasa Harasimowicza Szatiłowa, do którego miała list polecający. Wyleczywszy jego żonę, otrzymała od niej z kolei list do brygadiera Semiona Jurewicza Karaułowa w Petersburgu.

Udało się. Protekcja to była doskonała. Zwłaszcza, że poszczęściło się pani Salomei uratować życie dziecięciu Karaułów, którego przyjścia na świat z wielkim niepokojem oczekiwali, jako że już sześcioro potomstwa zmarło im zaraz po urodzeniu. Doktorka znała sposób i na to; mianowicie gdy bez tchu i nieżywe na świat przyszło, kazała sobie natychmiast podać dzierzę do robienia chleba i obróciwszy dnem do góry, nakryła nią dziecko. „W pół pacierza niemowlę zapłakało i żyło".

Gdy jeszcze kilka dam skutecznie wyleczyła, sama imperatorowa zainteresowała się naszą lekarką i na pokoje przyprowadzić ją kazała. Po „łaskawej" rozmowie, „Salamanida Pefymówna" (jak ją nazwała carowa) zamieszkała w dolnym fraucymerze, pałacu carskiego.

Pamiętnik z tego okresu zawiera wiele ciekawych anegdot dworskich i opisy zwyczajów tamtejszych.

Zabawna zwłaszcza jest historia ks. Golicyna, który gdy dwie żony jedną po drugiej rzucił i własną praczkę postanowił poślubić, carowa wpadła w wielki gniew i odrzekła, iż nie prędzej na to pozwoli, aż książęca miłość następującą przejdzie próbę stałości: „każe mu pałac lodowy wystawić z pokojami, z stołami, z kuchnią, z łóżkiem (wszystko z lodu), a on żeby z ową praczką na tym łóżku przenocował bez pościeli, bez futra w swej sukiennej barwie, narzeczona zaś w kamlotowych bez podszewki sukienkach". Zakochani wytrzymali jednak próbę, która odbyła się w sam Nowy Rok, przy 50 i kilku stopniowym mrozie. Nazajutrz rano stawili się zdrowiuteńcy przed carową, a Pilchsteynowa pisze, że „nic koło nich nie miała do roboty".

Odbywszy szereg kuracji, zarobiwszy sporo pieniędzy, wyprosiła od carowej 4 Turków i obdarowana przez nią suto, ruszyła 6-konną własną „kibitką" do Polski z powrotem.

W kilka miesięcy później wraca przez Wrocław do Polski. Miała zamiar pozostać jakiś czas we Wrocławiu, rozglądała się za praktyką, nawet zdołała otrzymać posłuchanie u króla Fryderyka III, ale nic nie wskórała, jako że było tam dobrych lekarzy w bród, nie tak jak w zacofanej Turcji, lub Rosji.

Przybyła do Lwowa. Tu doszły ją jak najgorsze wieści. Mąż zmarnował cały posag jaki zostawiła dla córki, a niebawem przysłał jej pachołka z pozdrowieniem i poleceniem, aby jej trucizny nasypał do jedzenia.

Silna była trucizna, ale silniejsza jeszcze była pani Salomea, jeżeli po 17 tygodniach straszliwych cierpień wstała jednak.

Pisze, że „400 razy womitowała, małom nie pukła, zęby mie wypadły, wszy obleźli, paznokcie schropowaciały". Z dobytku też nic nie zostało, bo gdy nieprzytomna leżała, wierzyciele wszystko zabrali za długi pana-mężowskie.

Padł pan Fortunat na kolana, błagał o przebaczenie. I jeszcze raz pani Salomea przebaczyła i jeszcze jednego syna urodziła swemu tyranowi. On zaś jeszcze raz chciał ją otruć.

Pozbawiona środków do życia, jedzie nasza doktorka do Ruszczuku, by po 2 latach wrócić z zarobionymi 40.000 czerw. złotych.

Będąc znowu przy pieniądzach, gromadzi teraz razem dzieci, mianowicie córkę i syna starszego, bo młodszego ojciec zmarnował. Bojąc się, aby nie wydał jego hulanek przed matką, zamykał go do komórki, tak że chłopak zaziębił się i w końcu zmarł. Zamieszkała więc z dwojgiem swych dzieci, z mężem zerwawszy wszelkie stosunki.

Ale nie danym jej było żyć spokojnie. Niebawem jenerał kamienieckiej załogi, Dominik Bekierski, odpalony zdaje się amant, oskarżył ją o handel niewolnikami i cały majątek skonfiskował. Napróżno bronił jej biskup kamieniecki. Dopiero wyleczony przez nią „na nogi" Stefan Błędowski, pułkownik z Olejowa, zdołał jenerała w końcu przekonać, że to nie „żadna hultajka, lecz godnych sentymentów białogłowa".

Było to w roku 1743. Pani Salomea liczy już lat 26. Jeszcze raz przychodzi na nią pokusa zawarcia związku małżeńskiego, lecz na mężczyznach widać wcale się nie znała, skoro i ten trzeci okazał się nicponiem. Na szczęście formalności rozwodowe były jeszcze ciągle w toku i ślubu nie zawarto. Widać jednak, że tego nowego „amora" nie pozbędzie się, jeżeli w Polsce zostanie, wydaje córkę za Antoniego Ostrowskiego, 12-letniego syna zostawia w szkołach kamienieckich, a sama udaje się do Turcji, gdzie już do końca życia pozostaje.

Około roku 1760, gdy matka ma lat 43, a syn 29, przybywa tenże do Stambułu z posłem polskim, Podoskim. Matka wita go jak najgorętszym sercem. Żywi nadzieję, że syn już przy niej pozostanie i naprawdę jest tak przez kilka miesięcy. Gdy jednak poseł wraca do kraju, to i młody Pichlszteyn nie chce już za nic, ani chwili pozostać dłużej w Stambule. Matka mieszka wówczas w „miasteczku" Ejup (przedmieście Stambułu) i co dzień wygląda przez wielkie zakratowane okno, czyliż on nie zawróci jeszcze z drogi, czy się nie rozmyśli, nie zatęskni.

Nie. Nie wrócił. Dzieci za nią nie tęskniły. Wcale jej nie kochają.

Pichlszteynowa ma poważne stanowisko, jest bowiem nadworną lekarką w cesarskim seraju.

Ostatni rozdział rękopisu urywa się...

Kartki z podróży.

Dr. TADEUSZ WIŚNIEWSKI

(Korespondencja własna „Medycyny i Przyrody" z polskiej wyprawy do Ruwenzori, z Prof. Lothem na czele).

Dolina Mogusa, w lutym.

15-go grudnia, po załatwieniu całego szeregu formalności w związku z załadowaniem, odbiorem bagażu, znaleźliśmy się szczęśliwie na pokładzie francuskiego statku „Porthos", na którym mamy odbyć drogę z Marsylii do Mombasy. Długie, trwające bowiem 7 i pół miesięcy przygotowania do wyprawy są zakończone — rozpoczyna się realizacja planów.

Kabina, którą zajmujemy nie jest zbyt obszerna, a może mamy zbyt wiele bagaży, aby się w niej wygodnie ulokować. Reprezentacyjne miejsce zajmuje spora ilość książek, zaznajamiających w sposób wyczerpujący z terenem naszych prac.

Dla kogoś, kto oczekuje w Port-Saidzie od razu na wstępie rewelacji, pierwszy rzut oka na miasto zaraz po wylądowaniu, przyniesie niewątpliwie rozczarowanie. Jest to dzielnica handlowa, pełna sklepów, sklepików, banków — a wszystko to otwiera swe podwoje i natychmiast zaczyna urzędowanie przy każdym, nawet nocnym przybiciu statku do brzegu. Subiekci posiadający w niezwykłym stopniu dar wymowy, używają wszystkich swych zdolności krasomówczych w celu przekonania oszołomionego przyjezdnego o niezwykłych korzyściach, jakie będzie miał, nabywając dany towar właśnie tutaj. Bo przecież tu jest najlepiej.. nigdzie na całym świecie tak tanio... bo Port-Said najtańszy...

Na samym końcu Port-Saidu, wciśnięta między jezioro Menzaleh a morze, jest jeszcze trzecia dzielnica — arabska. Ani ulic ani domów. Nędzne, malutkie brudne budy, byle jak sklecone, zdające się lada chwila rozwalić. Zamiast ulic — śmietniki, na których rozkładające się resztki wydają okropne wonie. Zamiast dobrze utrzymanych sklepów — stragany przekupniów sprzedających odpadki t. zw. produktów spożywczych. Między straganami włóczą się kozy, koty, a nawet bawoły, wygrzebując w śmietnikach jakieś ochłapy.

Nie wiele jest czasu na zwiedzanie miasta. O godz. 19-tej „Porthos" rusza dalej. Trzeba wracać.

W cztery dni po opuszczeniu Port-Saidu mamy wigilię. Zaczęły się niemożliwe upały, to też wszyscy chodzimy w rozpiętych pod szyją koszulach, z zawiniętymi rękawami i w shortach. O choince wogóle nie ma mowy, bowiem w tej szerokości geograficznej drzewa szpilkowe już nie rosną. Jest tu natomiast coś, co zastępuje i znacznie przewyższa pięknością wszelkie ognie bengalskie, jakie kiedykolwiek w tym dniu palono: zjawisko zupełnie fantastyczne, a mianowicie luminescencja morza. Statek pruje ze znaczną siłą wodę przed sobą, a we wzburzonych falach zjawiają się na chwilę, małe, świecące fosforyzującym blaskiem stworzonka. Czasami jest ich tylko kilka, niekiedy jednak, gdy statek wjedzie w większe skupienie tych stworzeń, wśród spienionej wody zjawia się od razu kilkaset światełek, niektóre gasną po chwili, inne zaś świecą dość długo.

Dziś w nocy opuszczamy już Morze Czerwone i przez cieśninę Bab-el-Mandeb wyjedziemy na wody zatoki Adeńskiej, należącej do oceanu Indyjskiego.

31 grudnia znajdujemy się już w Mombasie. Przyjeżdżamy rano, ale najróżniejsze formalności celne pozwalają na zwiedzenie miasta dopiero około godz. 16-ej. Zresztą w tym wypadku nikogo nie interesują zabudowania ani nawet ludzie, tu bowiem po raz pierwszy spotykamy się z niesłychaną wprost barwnością afrykańskiej roślinności. Na drugi dzień rano wyruszamy do Nairobi, a następnie samochodem do Kampali. Uganda to jeden wielki las bananowy i w czasie całej prawie drogi do Kompali nie widzimy nic poza nimi.

W parę dni po tym, zatrzymawszy się jedynie na krótko w Fort Portalu, obozujemy już w Bugoye, we wspaniałym Rest-House. Takie domki są porozrzucane po całej Ugandzie i stanowią jedną z pozycji obowiązków, jakie mają poszczególne plemiona w stosunku do rządu brytyjskiego. Wiele czasu zajmuje nam rozbicie wszystkich namiotów, celem sprawdzenia czy nie brakuje którejś z drobnych części, a następnie układamy schemat zaprowiantowania tragarzy. Kierownikiem karawany będzie Bamwaniara, który w r. 1906 chodził z ks. Abruzzów.

Tu następuje podział wyprawy, bowiem profesor Loth pozostaje w Bugoye, celem zebrania materiałów antropologicznych, nawiązujących do badań prof. Czekanowskiego w Ugandzie, a także celem przeprowadzenia badań na egzotycznym materiale ludzkim nad odmianami mięśniowymi anatomiczno-antropologicznymi. W góry idzie zatem dwóch alpinistów oraz botanik. Wędrujemy poprzez sawannę i las tropikalny, drogą bardzo nużącą, tak że nie robimy więcej niż po parę kilometrów dziennie. W niedługim czasie wchodzimy w las tropikalny, pełen drzewiastych paproci, wysokich na kilka metrów, lian i... mnóstwa śladów słoni.

24 stycznia jesteśmy w obozie bazowym, gdzie mamy pozostać przez czas dłuższy. Dopiero tutaj daje się nam we znaki przysłowiowa fatalna pogoda Ruwenzori, nawet nie tyle jeszcze ile wiatr, który silnie łomocze w ścianki namiotu. Poza tym jest zimno. Według tymczasowych obliczeń, obóz znajduje się na 3 820 m, mamy więc piękny widok na grupę Gessi i grupę Speke. Poprzedniej nocy mieliśmy małe urozmaicenie. Siedzieliśmy właśnie przy herbacie popołudniowej pod płachtą, gdy przybiegł murzyn i gestykulując żywo szepnął: — czuj, Bwana, czuj — co znaczyło — leopard, panie, leopard. Natychmiast podążyliśmy za nim i tam o 10 metrów powyżej jaskini ujrzeliśmy łeb leoparda. Stał dłuższą chwilę rozglądając się po okolicy, a potem jednym susem zniknął z pola widzenia. Drugi raz ujrzeliśmy go jeszcze w nocy: spaliśmy w namiocie, gdy zbudziło nas gwałtowne szarpnięcie linki, po chwili nastąpiło jeszcze jedno szarpnięcie, a w snopie światła z latarki ukazał się trójkątny łeb z pięknie błyszczącymi ślepiami i obnażone bardzo białe zęby. Leopard znikł spłoszony krzykiem i żagwiami. Poleciliśmy rozpalić ognisko — resztę nocy spaliśmy już bez przeszkód.

Siedząc obecnie nad jeziorem Mogusa wyrażamy nadzieję, że parę najbliższych nocy minie bez nieproszonych odwiedzin, a także że nie będzie żadnych przeszkód w przeprowadzeniu dawno zamierzonych prac na tym niezmiernie interesującym terenie. Góry Ruwenzori stanowią bowiem skupienie wyjątkowo różnorodnej i bogatej roślinności, dzięki temu, że leżąc zaledwie kilkanaście kilometrów od równika i sięgając w krainę lodów, posiadają odpowiednio zmieniające się wraz z klimatem oraz wysokością strefy stepów, tropikalnych lasów i alpejskiej tundry.

Stalowe płuca.

Ostatnio można spotkać w prasie wzmianki o „stalowych płucach". Szczególnie dużo mówiono o tej aparaturze w związku z głośnym faktem, że milioner amerykański Frederic Snite, przeszedłszy w Chinach piorunującą formę paraliżu dziecięcego (poliomyelitis acuta anterior), niechybnie by zginął z powodu porażenia mięśni oddechowych, gdyby mu w Pekinie z miejsca nie zastosowano trwałego sztucznego oddychania przy pomocy „stalowych płuc".

Sprawa fatalnych skutków poliomyelitis acuta anterior, szczególnie tych przypadków, w których nastąpiło porażenie mięśni oddechowych, nie jest może u nas tak piekąca. — Weźmy jednak pod uwagę, że w Ameryce szaleje epidemia paraliżu dziecięcego i że tamtejsze największe pracownie naukowe i kliniczne są nastawione na przeciwdziałanie i zwalczanie tej strasznej choroby.

Znaną jest bohaterska postawa prez. USA F. Roosevelta w walce z chorobą, którą sam przeszedł.

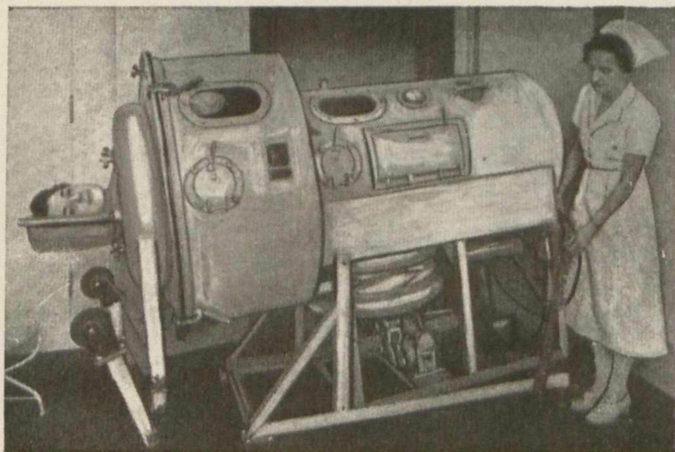
I Snite'a uratował aparat t. zw. Drinkers respirator. — Pamiętajmy jednak, że głośny milioner amerykański musiał miesiące przeżyć w tym jedynym aparacie na terenie Azji i życie swe zawdzięcza tylko temu, że dr Folkner ze szpitala w Pekinie z miejsca go umieścił w aparacie Drinkera.

Dziś coraz więcej szpitali w Ameryce wprowadza te aparat; znany przemysłowiec-filantrop lord Nuffield, ufundował dla szpitali angielskich 5.000 takich aparatów za sumę pół miliona funtów. — Niedawno zainstalowano aparat Drinkera w jednym ze szpitali paryskich, przy czym aparat został ufundowany przez radiosłuchaczy francuskich, do których apel w tej sprawie dotarł na falach eteru.

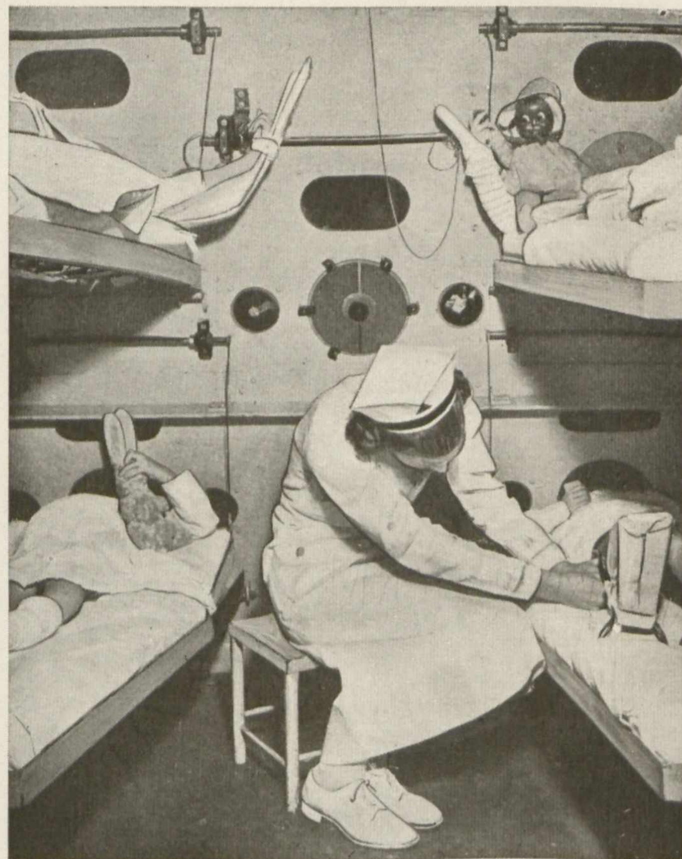
Przyjrzyjmy się bliżej nieskomplikowanej aparaturze „stalowych płuc". Metalowy cylinder hermetycznie zamknięty z aparaturą do wytwarzania ciśnień wysokich i niskich. Manometr wykazuje, jakie ciśnienie panuje w aparacie w danej chwili. Chory jest umieszczony wewnątrz cylindra na gumowym materacu. Z cylindra wyziera jedynie głowa pacjenta, ułożona na poduszce, dokoła jego szyi znajduje się gumowe uszczelnienie. — Specjalny motor powoduje w komorze wytwarzanie się wyższego ciśnienia, które uciska na klatkę piersiową, usuwając z niej zalegające powietrze. — Po kilku sekundach nastawia się motor w komorze na próżnię i niskie ciśnienie i wówczas płuca wypełniają się powietrzem. W niektórych wypadkach daje się choremu do wdychania powietrze zmieszane z helem.

W jednej komorze mieści się jednak tylko jeden pacjent. To też w amerykańskich szpitalach skonstruowano specjalne kabiny, w których mieścić się może do 8 chorych dzieci. — Dzieci te leżą wygodnie w kabinie, a jedynie główki chorych znajdują się na zewnątrz, pielęgniarki zaś baczą, by wszystko było w porządku.

„Stalowe płuca" budzą coraz większe zainteresowanie świata lekarskiego, poświęca też im dużo uwagi zagraniczna prasa (Candide, Illustration, Je sais tout, Match, The Lancet, Nature i in.). Nadmienić też należy, że „stalowe płuca" mają wszędzie tam zastosowanie, gdzie ulegają porażeniu mięśnie oddechowe. — Stosuje się je zatem również przy zatruciach gazami oraz u topielców.



Aparat Drinkera w Neuilly.



Wnętrze kabiny w Harvard.



Komora na 4 osoby.

O nadciśnieniu tętniczym.

Prym. Dr W. GEMSKI (Lwów).

Odkrycie przerostu serca w chronicznym zapaleniu nerek przez Brighta i podwyższonego ciśnienia krwi przez Traubego, a później przez Bascha i Hucharda dało początek do badań klinicznych nad ciśnieniem krwi. Po wprowadzeniu do rozpoznania klinicznego aparatu do mierzenia ciśnienia, sfigmomanometru (Riva-Rocci, Pachon, Basch, Recklinghausen), i stwierdzeniu wielkiej ilości chorych na nadciśnienie z całym kompleksem najrozmaitszych postaci chorobowych, wzmogło się zainteresowanie ogółu tym problemem.

Napięcie naczyniowe jest regulowane przez ośrodki wazomotoryczne śródmózgowia i rdzenia przedłużonego. Cały system, który w tym bierze udział, składa się z kompleksu: 1) z narządu wykonawczego, składającego się głównie z arterioli, w mniejszym stopniu z naczyń włosowatych i żyłek, 2) z odprowadzających nerwów, z których sympatyczne włókna wywołują skurcz naczyń a parasympatyczne ich rozszerzenie, 3) z ośrodkowych kompleksów komórek zwojowych, które działają jako centrala, i 4) z nerwów doprowadzających, działających z różnych miejsc. To jest ten system, wykonujący czynności i regulacje ciśnienia.

Patogeneza i etiologia, nadciśnienia pierwotnego. Ciśnienie krwi może być podwyższone:

1) Wskutek wzmożonej pracy serca,
2) wskutek wzmożonej masy krwi,
3) wskutek podwyższenia oporu w obwodowym krążeniu:
   a) przez zmianę w lepkości krwi (viscositas),
   b) przez zmianę przekroju ogólnego najmniejszych tętniczek.

Serce samo przez się na ogół nie wpływa na podniesienie ciśnienia, z wyjątkiem niektórych postaci choroby Basedowa lub pospolitego częstoskurczu.

Przy zmianach miażdżycowych tętnicy głównej stwierdzamy raczej obniżenie ciśnienia krwi. Dawniej zbyt wielki nacisk kładziono na motor centralny — serce lub tętnicę główną.

Wiemy, że serce jest siłą popędową, tętnice i żyły rurami rozprowadzającymi krew, a naczynia włosowate odżywiają tkanki. Doświadczenia ostatnich lat przekonały nas, jak wielce skomplikowany jest problem, związany z dopływem krwi do naczyń włosowatych i wymianą gazów, składników białkowych i elektrolitów między naczyniami włosowatymi, a tkanką. U jednokomórkowych istot nastawienie elektrolitów wywołuje wprost procesy biochemiczne, zaś u istot wyższych układ nerwowy jest pośrednikiem między motorem centralnym — sercem a naczyniami włosowatymi.

Czynniki zewnętrzne — cieplne, chemiczne, jako też wewnętrzne, a szczególnie hormonalne, wywołują skurcze naczyń przedwłosowatych, poczem następuje zmiana w ciśnieniu. To ciśnienie zmienia się z chwili na chwilę wskutek działań psychicznych.

Największym zbiornikiem krwi są naczynia brzuszne. Wystarczają one zupełnie, aby pewna ilość krwi zatrzymała się w nich dla wyrównania ciśnienia. Jansen, Tams i Achelis nazwali naczynia brzuszne regulatorem ciśnienia. Skurcz naczyń skórnych nawet całego ciała nie zdoła wywołać podniesienia ciśnienia stałego. Dotychczas myślano, że zwężenie naczyń brzusznych wywołuje wyrównawcze rozszerzenie naczyń obwodowych (prawo Dastre - Morata). Naczynia wewnętrzne, jak również i obwodowe rzadko okazują zmiany sklerotyczne (Jores, Ricker, Fahr, Watanabe). Widzimy często arteriosklerozę nerek, a mimo to ciśnienie nie jest podwyższone. Jak widzimy, mechaniczna przeszkoda wskutek arteriosklerozy nie wchodzi w rachubę przy powstawaniu nadciśnienia stałego.

Prawo Posseuille'a brzmi: jeżeli zmniejszymy promień rury do połowy, to przy równym ciśnieniu przepływa przez tę rurę $1/16$ część płynu — a więc zmiany promienia rury powodują wprost proporcjonalne zmiany przepływu w 4 potędze. Jeżeli lepkość płynu zwiększy się w dwójnasób, spadek ciśnienia i szybkość przepływającego płynu zmniejszą się do połowy, — to ilość płynu przepływającego będzie wynosiła połowę, z czego wniosek, że lepkość płynu, szybkość i ciśnienie stoją w prostym stosunku do promienia rury. Z prawidła tego wynika, że lepkość płynu, spadek ciśnienia i szybkość przepływu mają podrzędne znaczenie przy powstawaniu nadciśnienia i że głównym czynnikiem jest zmniejszenie lub zwiększenie przekroju rury (naczyń krwionośnych). Kad, Campbell, Schlayer wykazali, że skurcz tętnic przedwłosowatych (prekapilarów) jest głównym czynnikiem przy powstawaniu nadciśnienia pierwotnego. Przy omawianiu nadciśnienia stałego można wyjść z dwóch założeń: czynnościowego i anatomicznego. Nadciśnienie stałe powstaje z powodu zaburzeń biologicznych. Powody i skutki mogą być różne. Z zaburzeń czynnościowych mogą powstać organiczne tak, iż między zmianą czynnościową a organiczną trudno czasem postawić ostrą granicę. Musimy się nauczyć oceniać wypadki na podstawie zaburzeń biologicznych (czynnościowych), a nie według zmian anatomicznych.

Badania doprowadziły do zupełnego uzgodnienia poglądów, że przyczyną nadciśnienia pierwotnego są zmiany w krążeniu obwodowym, w naczyniach przedwłosowatych, dalej, że zajęte muszą być naczynia na bardzo wielkiej przestrzeni. (Pal, Müller, Krehl, Romberg, Bergmann).

Odkąd nadciśnienie pierwotne zostało uznane za samoistną jednostkę chorobową, uwaga nasza skoncentrowana została na warunki dziedziczenia tej choroby. Müller, Kylin, Weitz i Pal wykazali dziedziczenie nadciśnienia w 40 — 75 proc. Co się dziedziczy? Aby na to odpowiedzieć, należy zapoznać się z nowymi poglądami o dziedziczności. Podamy przykład z przyrody. Wiemy, że primula sinensis rubra ma czerwony kwiat. Jeżeli weźmiemy dwa szczepy i jeden z nich zostawimy w ciepłocie pokojowej a drugi przeniesiemy do cieplarni, to zauważymy interesujące zjawisko. Roślina w ciepłocie pokojowej ma, jak zwykle, czerwony kwiat, cieplarniana zaś biały. Jeżeli tę cieplarnianą roślinę z białym kwiatem przeniesiemy do ciepłoty pokojowej, to świeże kwiaty, które się rozwiną, znowu są czerwone, a białe zatrzymują swoją barwę. Z tego wynika, że ani barwa czerwona kwiatu, ani biała nie jest właściwością stałą, odziedziczoną, właściwość dziedziczenia przejawia się w zdolności reakcji przy pewnej ciepłocie, a mianowicie przy wyższej tworzy się biały, a przy niższej czerwony kwiat. Jest to więc pewna skłonność oddziaływania na pewne bodźce zewnętrzne stałym odczynem, który się dziedziczy i który leży w jej konstytucji.

Zaraz po wynalezieniu aparatu do mierzenia ciśnienia krwi badacze zauważyli związek między wysokim ciśnieniem a cukrzycą. Podobny związek znajdujemy w dychawicy oskrzelowej w około 33 proc. przypadków. Wiek chorego jest ważnym czynnikiem w powstawaniu pierwotnego ciśnienia. Najczęściej powstaje nadciśnienie w wieku między 40-tym a 60-tym rokiem życia. Francuscy badacze przyjmowali dość wcześnie przyczynę nadciśnienia pierwotnego w zaburzeniach narządów o wewnętrznym wydzielaniu. W pierwszej linii zwrócono uwagę na adrenalinę, która działa na skurcz mięśni najmniejszych tętniczek przedwłosowatych (arteriolae praecapillares, Pa). Już 0,01 mg, adrenaliny na 1 kg wagi ciała wystarczy, aby podnieść ciśnienie przez skurcz tętniczek wszystkich narządów (prócz art. coronariae cordis). W chorobie Basedowa znajdujemy ciśnienie wyższe odpowiednio do wieku. Obniżenie czynności trzuski podwyższa ciśnienie. O działaniu hormonu przytarczycznego wiemy niewiele. Przed kilkoma laty postawił H. Cushing tezę, że infiltracja tylnego płata przysadki komórkami zasadochłonnymi jest podstawą nadciśnienia tętniczego i że stoi w związku czynnościowym z eklampsją. Ch. Spark stwierdził, że elementy zasadochłonne przysadki nie produkują ciała podnoszącego ciśnienie krwi. Starość znamionują przesunięcia wkrewne, zwłaszcza zmiany w gruczołach płciowych. Jeżeli uprzytomnimy sobie, jaką rewolucję w organizmie wywołuje okres pokwitania, możemy sobie zdać sprawę, że zanik czynności

tych gruczołów nie mniejsze wywołuje zaburzenia. Już ten fakt, że podczas przekwitania spostrzegamy nadciśnienie, za tym przemawia.

Nadciśnienie pierwotne występuje w zaburzeniach w wewnętrznym wydzielaniu kilku gruczołów. Powinniśmy raczej mówić o zaburzeniach wielogruczołowych, które się poza tą chorobą kryją. W wypadkach tych następuje raczej przesunięcie działania gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, leżące na granicy prawidłowego i patologicznego wydzielania, przychodzi do przesunięcia formułki inkretorycznej. Nie chodzi tu o schorzenie jednego gruczołu, lecz o specjalne nastawienie całej wydzieliny wewnętrznej, która tak dla fizycznego, jak i duchowego habitus osobnika ma wielkie znaczenie.

Wzmożone ciśnienie krwi jest tylko objawem, wywołanym przez skurcz tętniczek. Poza skurczem kryje się specjalny sposób reakcji naczyń i komórek. Ta reakcja jest wyrazem przesunięcia w wewnętrznym zestawieniu elektrolitów. (Eine Verschiebung im innerem Milieu) Fryderyk Kraus i S. G. Zondeck na podstawie badań eksperymentalnych i spostrzeżeń klinicznych, stawiają na pierwszym miejscu elektrolit, który powoduje autonomiczną samoczynność komórki na podstawie zmian chemiczno-fizykalnych, struktury pierwoszczy za główny czynnik, powodujący przepływanie cieczy w miąższu komórkowym. Dochodzą do wniosku, że zaburzenia w przewodnictwie i w ośrodkach nerwowych wegetatywnych są zależne od osłabienia tej obwodowej tkankowej samoczynności.

Mamy dwa rodzaje nadciśnienia. Jeden rodzaj znajdujemy przy tzw. hypertenzji essencjalnej, zwyczajnej chorobie nadciśnienia, — drugi przy chronicznym zapaleniu nerek, przy swoistej marskości nerek, którą w literaturze angielsko - amerykańskiej nazywamy „malignant hypertension". Zdarza się, ale nie często, że zwyczajne nadciśnienie przechodzi w szybko postępujący i prędko do wyniszczenia i śmierci prowadzący rodzaj. Niemniej jednak jest różnica czynnościowa ostra.

Można się w każdej chwili przekonać o nierówności procesów, jeżeli porównamy dno oka przy nieskomplikowanym nadciśnieniu tętniczym i przy marskości nerek.

Guist i Pal starają się w ostatnim czasie wykazać dokładnie różnicę między nadciśnieniem pierwotnym, a nerkowym. Pierwotne nadciśnienie charakteryzuje niedostateczna zdolność rozszerzania się najmniejszych tętniczek (arteriolae). Następstwem tego stanu jest utrudniony odpływ krwi do naczyń włoskowatych Pacjenci z pierwotnym nadciśnieniem okazują często stałe zaczerwienienie twarzy (Vollharda „roter Hochdruck"). Nadciśnienie wtórne, toksyczne, zajmuje tętnice, żyły i naczynia włoskowate — cały system naczyniowy jest sztywny. Przy tej postaci tętnice są twarde i wąskie, żyły wąskie, obie komórki sercowe koncentrycznie przerosłe. Pacjenci tego rodzaju są bladzi (Vollharda „Weisser Hochdruck"). Do tej postaci nadciśnienia należą choroby zakaźne, zapalenie kłębkowe nerek, hipertenzja w ciąży i przy zatruciu ołowiem.

Zmiany te Pal i Guist wykazali przy badaniu dna oka. W pierwotnej hipertenzji przebiegają małe tętniczki wężykowato, jak korkociąg. Objaw ten występuje nie przez zastój, lecz przez skurcz tętniczek, żyłki są zupełnie prawidłowe. Przy nadciśnieniu wtórnym są tętniczki i żyłki twarde i ciasne i dlatego tutaj nie ma tego wężykowatego korkociągu. Drugim symptomem nadciśnienia pierwotnego jest objaw krzyżowania Gunna, który polega na tym, że tam, gdzie krzyżują się tętniczka ze żyłką, żyłka staje się cieńsza, względnie na małej przestrzeni zupełnie znika.

Pierwsze objawy są zawroty i bóle głowy, bicie serca, uczucie ciężkości na piersiach, bóle reumatyczne w mięśniach, drażliwość, łatwe męczenie się, zmniejszenie pobudliwości płciowej aż do impotencji, w końcu osłabienie pamięci. Objawy te wykazują pewną okresowość. Na wiosnę i jesień zwykle się wzmagają. Badania Strauba, wykazują, że oddziaływanie krwi w początkowych miesiącach roku jest kwaśniejsze, niż w lecie.

O b j a w y p r z e d m i o t o w e.

Prawidłowe ciśnienie krwi wynosi 110 — 140 mm Hg. Cały szereg autorów podaje różne przyczyny wahań w ciśnieniu krwi: 1) płeć, 2) grubość ramienia, 3) rasa, 4) stan serca, 5) napięcie naczyń krwionośnych, 6) stan ośrodków nerwowych, 7) pora dnia, 8) wiek, 9) praca fizyczna i umysłowa. Fahrenkamp zaznacza, że choroba ciśnienia krwi jest tym groźniejsza, im bardziej ciśnienie jest stałe, dlatego pisanie krzywej ciśnienia jest decydującym dla oceny ciężkości choroby. Bicie serca i ucisk w okolicy klatki piersiowej są objawami podmiotowymi. Przedmiotowo znajduje się już wcześniej przerost serca lewego. Drugi ton nad tętnicą główną jest zaakcentowany. Przy długotrwałym wysokim nadciśnieniu przychodzi do niedomogi serca.

Niedostateczne zaopatrzenie w tlen narządu stale pracującego zmusza do dostarczenia energii przez procesy nieoksydacyjne tj. procesy rozpadowe. Ten stan oznacza tworzenie kwasu mlekowego, zakwaszanie i obrzęk, zanik tkanki specyficznej i uszkodzenie naczyń.

Leczenie. Chorego z nadciśnieniem możemy w początkowym stadium utrzymać nawet kilka lat przez rozumną profilaksję i leczenie.

Leczenie przeprowadzamy w trzech kierunkach:

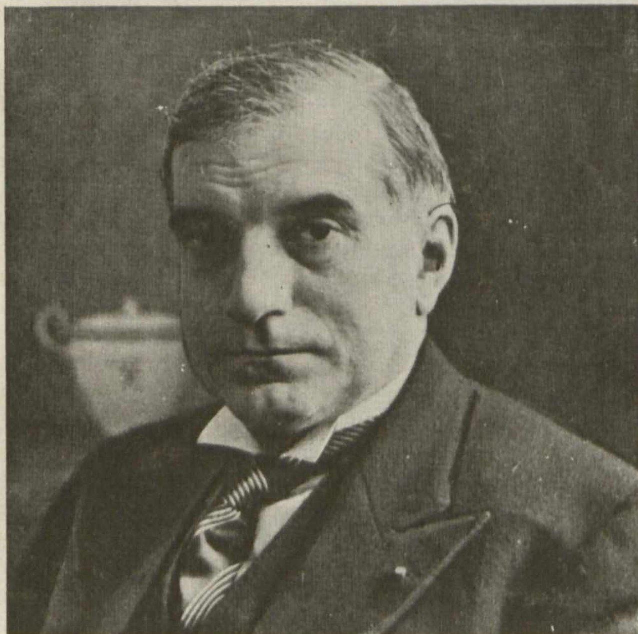
1) **Leczenie higieniczno-dietetyczne.** — Na czele stoi leczenie psychiczne. Bezwzględny spokój — pobyt na wsi, umiarkowanie w jedzeniu i piciu, zmniejszenie ilości białka, soli i płynów (do 1 litra dziennie), wprowadzenie dni jarzynowo-owocowych, dokonują czasem cudów. Dieta przede wszystkim mączno-jarzynowo-owocowo-cukrowa. Zmniejszyć do minimum alkohol i nikotynę. Pobyt w okolicy podgórskiej 400—600 m ponad poziom morza. Kąpiele zwykłe do 37 stopni C, tlenowe, iglicowe, kwaso-węglowe. Przy bólach mięśniowych diatermia; przy bólach głowy upusty krwi 250—500 ccm.

2) **Leczenie środkami farmakologicznymi.** Prócz leczenia higieniczno-dietetycznego, dodajemy zwykle małe dawki bromu z walerianą lub Rutonal w tabletkach po 0,20. Przy większych wahaniach ciśnieniowych używamy atropiny z wapnem lub wapno z bromem, np. Calcisedol po 1—3 łyżeczek dziennie, lub Propavin (atropina+papaweryna) w płynie po 30 — 40 kropel 2 razy dziennie. Najchętniej kombinuję: 0,25 mg atropiny + 0,02 perparini + 0,01—0,015 Gardenali + Rutonali, + rod-calcium-stiminoli aa 0,15 + theobromini natr. salicyl. 0,30 w proszku 3 razy dziennie; równocześnie robię serię zastrzyków acekoliny lub Kridjosanu, najmniej 10—20. Po 20 zastrzykach Kridjosanu przy równoczesnym zażywaniu kombinacji środków wyżej podanych robię pauzę jednomiesięczną, podczas której chory bierze: 2—3 razy dziennie jod, w postaci jodlizyny po 10—20 kropli lub jodiminę w tabletkach 2—3 razy dziennie. Gdzie chore nerki lub serce, leczymy według reguł leczenia ogólnego.

3) **Leczenie hormonalne.** Tutaj stosujemy preparaty jajnikowe, Ovohormin, panhormon, testohormin, follikuliny różnego pochodzenia, klimasan, progynon itp.

Na powitanie prof. dra Paul Chevallier'a.

Prof. Dr MIECZYSŁAW MICHAŁOWICZ (Warszawa).



Prof. Dr Paul Chevallier (Paris).

Jestem rad, że mogę powitać prof. Paul Chevallier'a w murach tej sali, w której zbieramy się tak często dla omawiania zagadnień pediatrii.

Pediatria nie może być uważana za specjalność o ograniczonym zakresie. By ściśle ocenić procesy biologiczne, trzeba wnikać w misteria przyrody stanowiące przedmioty badań kolegów, którzy swe wysiłki poświęcają różnym dziedzinom nauk przyrodniczych.

To trudne, ale jakżeż owocne zadanie przypadło w udziale naszemu drogiemu koledze prof. Paul Chevallier. Nie sposób wyliczyć tematów poruszanych przezeń w Jego pracach. Sam spis tytułów zająłby zbyt wiele stronic. Paul Chevallier nie zadawala się samym tylko wykonywaniem prac o znaczeniu klinicznym. Jakaś tajemnicza siła kieruje go do zgłębiania prawdziwych przyczyn fenomenów mistrzowsko przezeń opisywanych.

Olbrzymia ilość prac dotyczących patologii, kliniki, terapii chorób krwi, schorzeń hemoragicznych, zaburzeń skórnych w przebiegu anemii pierwotnej hypochromatycznej, badania nad rolą śledziony w procesie asymilacji, nad rolą szpiku kostnego w anemji, nad destrukcją krwi w przebiegu poarsenobenzolowej crise nitritoide, w końcu badania nad anginą monocytarną i wiele, wiele innych badań świadczą dobitnie o tym, że mamy zaszczyt gościć wśród nas nie tylko klinicystę, ale i biologa wysokiej klasy.

Mamy możność zapoznać się z indywidualnością bardzo aktywną, którą charakteryzuje prawdziwy francuski „esprit". Prof. Paul Chevallier jest twórcą czasopisma „Le sang" tak dobrze znanego Czytelnikom polskim, jest założycielem i sekretarzem francuskiego T-wa Hematologicznego — członkiem długiego szeregu francuskich i zagranicznych towarzystw naukowych. Ale przede wszystkim prof. Paul Chevallier jest wspaniałym i niezwykle miłym kolegą Nie tylko jest lekarzem, ale i estetą, człowiekiem pełnym harmonii wewnętrznej.

Nasza cicha, wewnętrzna uroczystość została uświetniona przez obecność Jego Ekscelencji p. Ambasadora Francji, p. dyrektora Instytutu Francuskiego oraz przez przedstawicieli władz polskich. Jest to dowodem, że rządy naszych sprzymierzonych państw przykładają wiele wagi do współpracy ich obywateli.

Owa współpraca ma już swe dawne tradycje, dawała najlepsze rezultaty w przebiegu wieków minionych, daje je obecnie i dawać je będzie zawsze w przyszłości jak długo dobro kultury i walory człowieczeństwa będą wyżej stawiane ponad siły barbarzyństwa i brutalności.

Rozmowy z uczonymi.

Prof. Paul Chevallier (Paris).

Lekarz M. KURZROK (Truskawiec — Warszawa).

Polskie organizacje naukowo-lekarskie (Polskie T-wo Biologiczne, Anatomiczne, Pediatryczne i sekcja kliniczna Polskiego T-wa Medycyny Społecznej), gościły w ostatnich dniach wybitnego klinicystę paryskiego prof. dr Paul Chevallier. — Znakomity gość wygłosił w Warszawie dwa referaty, omawiając w nich problemy układu siateczkowo-śródbłonkowego oraz swe badania nad zagadnieniem anemii.

Prof. Paul Chevallier jest profesorem paryskiego wydziału lekarskiego i kierownikiem oddziału wewnętrznego Hopital Cochin. — W czasie wystawy paryskiej był sekretarzem konferencji lekarskiej polsko-francuskiej, odbytej pod przewodnictwem prof. Achard.

Jedną z głównych dziedzin obecnych zainteresowań prof. Chevallier są choroby krwi. — Ostatnio zostały przeprowadzone wespół z Moutier badania gastroskopowe, tak u ludzi nie cierpiących na zaburzenia i dysfunkcję błony śluzowej żołądka, jak i u ludzi wykazujących pewne zmiany chorobowe w zakresie błon śluzowych żołądka. — Badania te doprowadziły do ciekawych wniosków, a mianowicie, że ten sam czynnik patogenetyczny działa równocześnie na ośrodki krwiotwórcze i na śluzówkę żołądka. — Tak np. przy typowej anemii Biermerowskiej, znane są charakterystyczne obrazy atrofii błony śluzowej żołądka. W trakcie badań gastroskopowych stwierdza prof. Chevallier, że bywają czasem anemie Biermerowskie bez obrazów atrofii, w innych znowu wypadkach obserwował atrofie bez obrazu anemii Biermerowskiej. Te formy żołądkowe „Biermera" bez obrazu Biermera we krwi (anemies sans anemies), reagowały, co najciekawsze, doskonale na leczenie wątrobowe.

Prof. Chevallier przypuszcza, że pewien nieznany nam dotąd czynnik patogenetyczny powoduje objawy ze strony układu krwi, układu pokarmowego oraz objawy skórne, nerwowe i stwierdza że stany te reagują korzystnie na leczenie wątrobą.

W trakcie pogawędki, którą prowadzimy z prof. Chevalier w salonie dyr. Instytutu Francuskiego prof. Mazeaud, poruszamy m. i. kwestię nauczania na wydziałach lekarskich francuskich, oraz przygotowania kadr pracowników naukowych.

— Podziwiacie nasz system konkursów — stwierdza prof Chevallier dlatego, bo go w Polsce nie macie. — Przypatrując mu się jednak bliżej, mam przeciw niemu poważne zastrzeżenia. — Pracownik naukowy, w danym wypadku młody lekarz, pragnie się poświęcić danej gałęzi wiedzy lekarskiej. — Dla osiągnięcia warsztatu pracy musi „wygrać" konkurs egzaminacyjny, który w rezultacie, ponieważ tych konkursów jest kilka, wymaga długiego szeregu lat usilnej pracy. — Praca ta ma charakter erudycyjny i uniemożliwia przez szereg lat produktywną pracę naukową.

— Nie można, twierdzi nasz Interlokutor, nie przyznać naszemu systemowi konkursów egzaminacyjnych, że dają dość dużą rękojmię sprawiedliwości, ale na własnej skórze poznałem też i złe strony tego systemu. — Na pierwsze szczeble wydobyły i mnie również konkursy egzaminacyjne. — Potem nastąpiła wojna, a zatem kilkuletnia przerwa w pracy. — Po wojnie nie mogłem od razu przystąpić do realizowania moich zamierzeń naukowych. — Trzeba było najprzód przebrnąć przez szereg szczebli, wymagających kolosalnego nakładu pracy czysto erudycyjnej, a uniemożliwiających przez szereg lat produktywną pracę naukową.

Oto kilka fragmentów naszej rozmowy z prof. Chevallier. Żegnamy się i dziękujemy za rozmowę oraz za zapowiedziany artykuł dla „Medycyny i Przyrody".

Zapobieganie i leczenie zakażenia połogowego.

Dr J. HARTMAN (Lwów).

Wprowadzenie preparatów sulfamidowych do lecznictwa, jest klasycznym wyrazem ścisłej współpracy chemików, biologów i lekarzy.

Chemoterapia przy pomocy preparatów sulfamidowych dokonała we współczesnej medycynie przewrotu takiej miary, jakim w swoim czasie było wprowadzenie do lecznictwa arsenobenzolu lub zastosowanie preparatów antymonowych w leczeniu kala-azar, groźnej choroby epidemicznej, która siała spustoszenie wśród ludności Indii.

Henry Moore ujmując syntetycznie postępy medycyny w ostatnim roku (Practitioner X, 1938 r.), kwalifikuje zastosowanie w lecznictwie preparatów sulfamidowych jako czołowe wydarzenie w dziedzinie lecznictwa.

Od czasu, gdy Domagk przeprowadził swe doświadczenia nad sulfamido-chryzoidyną, nauka dokonała znacznych postępów w dziedzinie syntezy, tworząc coraz to aktywniejsze, a zarazem coraz to mniej dla organizmu człowieka toksyczne preparaty sulfamidowe. Dążąc do odkrycia środka o wspomnianych właściwościach, Trefouel, Nitti, Bovet i Fourneau stwierdzają, że czynnikiem działającym w tych związkach jest grupa sulfamidowa, a nie azowa. Dalsze badania przyczyniły się do dokładniejszego poznania nowoodkrytych związków, prowadząc ostatecznie do syntezy benzylo-amino-benzenosulfamidu, tj. Septaziny.

Związek powyższy posiada wybitne swoiste działanie bakteriobójcze przy zakażeniu ziarenkowcami. Badając stopień swoistości działania przeciwpaciorkowcowego tego nowego środka, udało się wyleczyć nim od 60—100 proc. myszy zakażonych paciorkowcem hemolitycznym, podczas gdy grupa myszy kontrolnych padała w 24—28 godzin spowodu posocznicy.— Pomyślne wyniki stosowania Septaziny w doświadczalnych zakażeniach paciorkowcowych nasunęły myśl zastosowania tego preparatu w leczeniu gorączki połogowej.

Gibberd z Londynu w pracy swej przytacza następujące dane: śmiertelność w Guy's Hospital z powodu gorączki połogowej w latach 1934—1935 wynosiła 20 proc. Od czasu wprowadzenia do użytku związków pochodnych grupy sulfamidowej, śmiertelność w latach 1936—1937 wynosiła już tylko 4,5 proc., a przy już istniejącej w chwili przyjęcia do szpitala septicaemii, śmiertelność z 40 proc. spadła do 20 proc. — Prognostycznie dobre wyniki między innymi widzieli także Colebrook i Kennys, którzy podają spadek śmiertelności z 17—31 proc. na 4,7 proc. M. Lacomme omawia wyniki profilaktyki połogowej na podstawie spostrzeżeń uzyskanych w klinice Baudeloque'a.

Częstość dobrotliwych zakażeń pod wpływem podawania pochodnych grupy sulfamidowej obniżyła się z 213 promille do 132 promille. — Częstość ciężkich zakażeń połogowych, które zakończyły się pomyślnie, zmniejszyła się z 8 9 promille do 1.94 promille. — Statystyka wykazuje więc znaczne zmniejszenie częstości zachorowań i to zarówno zakażeń łagodnych, jak i ciężkich.

Colebrook podaje następujące ograniczone wskazania do zapobiegawczego stosowania pochodnych grupy sulfamidowej:

1) Przy porodach, przy których wchodzą w rachubę zakażenia paciorkowcami hemolitycznymi, postępowanie zapobiegawcze jest bezwzględnie wskazane.

2) Przy porodach z operacjami (obroty ręczne, odklejenie łożyska itd.), największe znaczenie ma ścisła aseptyka i antyseptyka. — Postępowanie zapobiegawcze jest wskazane.

3) Przy porodach prawidłowych postępowanie zapobiegawcze nie jest potrzebne.

Postępowanie zapobiegawcze jest wskazane również przy możliwości zakażenia ze strony otoczenia.

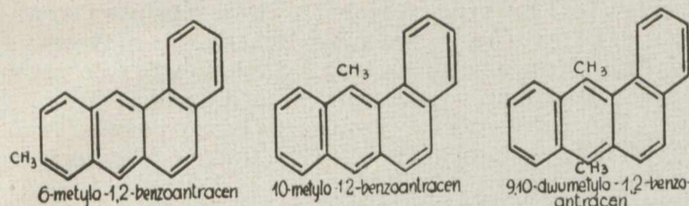
Szybkie dożylne wstrzyknięcie większej ilości septaziny nie wywołuje u zwierząt doświadczalnych żadnych zmian w ciśnieniu krwi i czynności serca. — Wstrzykiwania dożylne nie wywołują miejscowych skrzepów i wcale nie uszkadzają naczyń, a domięśniowe nie wywołują nacieków. — Mechanizm leczniczego działania Septaziny polega prawdopodobnie z powodu wybitnego wpływu na paciorkowce, nie tyle na nieswoistym podrażnieniu układu śródbłonkowo-siateczkowego, ile na zmniejszeniu odporności lub uszkodzeniu drobnoustrojów w ustroju żywym, na zahamowaniu zdolności ich rozmnażania i wytwarzania otoczek obronnych przeciw fagocytom, a także przez neutralizowanie hemolizyn wydzielanych przez paciorkowce bez szkodliwego wszakże wpływu na sam organizm.

W walce z zakażeniem połogowym Septazina okazuje się lekiem nadzwyczaj skutecznym. — Septazinę można stosować doustnie, per rectum i w postaci wstrzykiwań dożylnych i domięśniowych. Roztwór przeznaczony do wstrzykiwań nie wywołuje żadnych objawów podrażnienia miejscowego. Przy podawaniu Septaziny w lewatywie rozpuszcza się ją w fizjologicznym roztworze soli kuchennej lub 5 proc. cukru gronowego. W poszczególnych przypadkach postępowanie wygląda w ten sposób, że przy lżejszym przebiegu choroby wstrzykuje się codziennie 1 ampułkę Septaziny solubile. — Przy wysokiej gorączce i złym stanie, wstrzykuje się kilka razy dziennie ampułkę. — Jeszcze kilka dni po spadku gorączki kontynuuje się wstrzykiwania. Pacjentkom lżej chorym podaje się w dalszym ciągu leczenia 3 razy dziennie po jednej tabletce, chore znoszą Septazinę doustnie na ogół bez żadnych przykrych objawów ubocznych. — Wobec tego, że przy rozpoczynającej się podczas połogu gorączce nigdy nie jesteśmy w stanie przewidzieć dalszego biegu sprawy chorobowej, należy przy początkowo niewyraźnych podwyżkach ciepłoty, jeżeli utrzymują się one dłużej niż 24 godziny, stale podawać Septazinę. — Przy ciężkim przebiegu choroby najlepsze wyniki daje kombinowane stosowanie wstrzykiwań i tabletek. — Pomyślny wynik leczenia Septaziną zależy również do pewnego stopnia od wczesnego rozpoczęcia leczenia i zastosowania odpowiednio wysokich dawek. — Podawanie Septaziny nawet w dużych dawkach i przez dłuższy czas, nie wywołuje szkodliwych następstw dla narządów ustroju ludzkiego.

Nie można oczywiście uznać Septaziny za środek suwerenny do leczenia gorączkowych powikłań poporodowych. — Jeśli duża zaleta tego środka polega na pobudzaniu ważnych sił obronnych ustroju, bez uszkodzenia tegoż, nawet przy wyższym dawkowaniu, to jednak nie wolno nam zrezygnować z innych środków, jak wlewania roztworu cukru gronowego, alkoholu, przetaczania krwi itd. —

Reasumując i opierając się na większym własnym materiale obserwacyjnym, można zalecić jak najdalej idącą profilaktykę i wczesne zwalczanie wszelkich gorączkowych stanów połogowych przy istniejącym podejrzeniu na grożące zakażenie, za pomocą podawania Septaziny.

Metoda ta zdobyła sobie prawo obywatelstwa, jak to wykazuje dowodnie długi szereg przypadków, skutecznie traktowanych.



Sam 1, 2-benzoantracen wywiera słabe działanie rakotwórcze, za to silniej działają rakotwórczo jego pochodne alkylowe podstawione przy węglach 5 i 6, a szczególnie silnie działają rakotwórczo związki o alkylach przy węglach D i 10-tym.

Silniej od 1, 2-benzoantracenu działają rakotwórczo: 5-metylo-1, 2-benzoantracen, 6-metylo-1, 2-benzoantracen oraz odpowiednie związki propylowe, izopropylowe i etylowe. Jeszcze silniej działa 5, 6-cyklopentono-1, 2-benzoantracen i 5, 6-dwumetylo- 1, 2-benzoantracen, 6, 7-dwumetylo-1, 2-benzoantracen działa rakotwórczo bardzo słabo.

Równie silnie rakotwórczo jak metylcholantren, działają: 9-metylo-1, 2-benzoantracen, 10-metylo-1, 2-benzoantracen, 5, 9-dwumetylo-1, 2-benzoantracen, 5, 10-dwumetylo-1, 2-benzoantracen, zaś silniej działa od metylcholantrenu 9, 10-dwumetylo-1, 2-benzoantracen, który wywołuje u myszy nowotwory złośliwe już w 27 do 30 dniu stosowania go.

Uwodornienie węglowodorów rakotwórczych znosi ich rakotwórcze właściwości, jak również znosi je wprowadzenie grup chlorowcowych, tlenowych, azotowych lub siarkowych do pierścienia aromatycznego.

Otrzymane związki zawsze pozbawione są właściwości rakotwórczych.

Jest rzeczą ciekawą, że właśnie izomery rakotwórcze tych węglowodorów, obdarzone są największą aktywnością chemiczną spośród tych ciał.

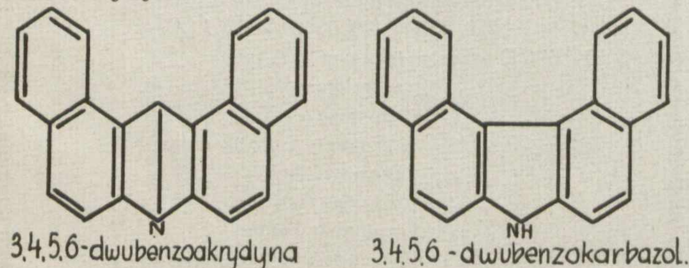
Roztwory benzenowe węglowodorów rakotwórczych wykazują zwykle dość silną fluorescencję.

Dalsze badania wykazały jednak, że nie tylko pochodne 1, 2-benzoantracenu obdarzone są własnościami rakotwórczymi. Słabe własności rakotwórcze wykazano u węglowodorów aromatycznych pochodnych czterofenylometanu i trójfenylobenzenu.

Również niektóre heterocykliczne pochodne azotowe obdarzone są własnościami rakotwórczymi, słabszymi jednak od własności węglowodorów.

Działanie takie wykazują połączenia styrenowe chinoliny, wykazują je benzoakrydyny i benzokarbazole.

Z pośród akrydyn 1, 2, 5, 6-dwubenzoakrydyna działa słabo rakotwórczo, silniej za to działa 3, 4, 5, 6-dwubenzoakrydyna.

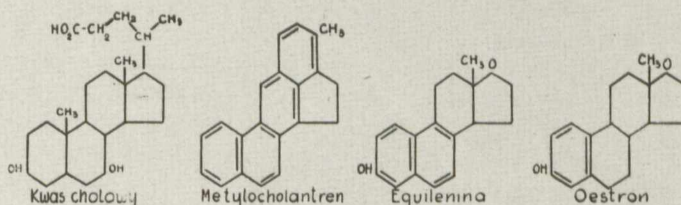


Z pośród benzokarbazoli, 1, 2-benzokarbazol wywiera bardzo słabe działanie rakotwórcze, 1, 2, 7, 8-dwubenzokarbazol i 1, 2, 5, 6-dwubenzokarbazol działają bardzo słabo, za to 3, 4, 5, 6-dwubenzokarbazol działa dość silnie rakotwórczo.

Podany podskórnie wywołuje u myszy i szczurów mięsaki oraz podany doustnie lub podskórnie wywołuje raka, wychodzącego z kanalików żółciowych wątroby.

Wcześniej już Sasaki i Yoshiga znaleźli, że żywienie barwikiem— ortoaminoazotoluelem, wywołuje u myszy i szczurów raka wątroby. Barwik ten jednak podany podskórnie, nie wywołuje nigdy mięsaków.

Z pośród ciał rakotwórczych, najbardziej ciekawym jest metylocholantren, powstaje on bowiem z produktów biologicznych, a więc z kwasów żółciowych, jest więc związkiem pokrewnym cholesterolowi i hormonom płciowym, a w pierwszym rzędzie żeńskim hormonom płciowym equilinie, equlehinie, oestrolowi i oestradialowi.

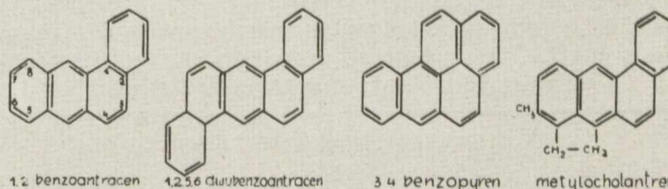


Lacassagne znalazł, że paromiesięczne wstrzykiwanie oestronu samcom i samicom myszek, wywołuje u nich raki gruczołowe sutek. Rzadziej znajdywano raki macicy, niekiedy mięsaki okrągłokomórkowe w trzustce grasicy, w ścianach pęcherza, w prostacie oraz niekiedy mięsaki kostne.

Podobnie działają syntetyczne środki rujotwórcze. Supniewski znalazł, że 9, 10-dwupropylo-dwuhydro-1, 2, 5, 6-dwubenzoantracen wywołuje raka gruczolakowatego sutka myszy, Robson znalazł, że podobnie działa trójfenyloetylen, a Lacassagne wreszcie znalazł podobne działanie stilbooestronu.

Obecnie nie ulega już wątpliwości, że nadmierne tworzenie się żeńskich hormonów płciowych w organizmie może powodować rozwój nowotworów złośliwych w narządach płciowych.

Nie wyklucza to jednak, że w organizmie tworzyć się mogą inne produkty przemiany sterolowej, które mogą być w ogóle czynnikiem patogenetycznym w powstawaniu nowotworów złośliwych.



Z tkanki raka wątroby człowieka udało się wyosobnić frakcję sterolową, wywołującą nowotwory złośliwe u myszy i u szczurów, a więc w nowotworach złośliwych znajdują się ciała rakotwórcze z grupy związków pokrewnym sterolom. Ciała te na pewno powstają w organizmie zwierzęcym.

Z drugiej znów strony, benzopyren — silny czynnik rakotwórczy, wywiera słabe działanie rujotwórcze na trzebione myszy i szczury.

Jeszcze jest zupełnie niepoznany mechanizm działania rakotwórczego na tkanki zwierzęce wymienionych ciał chemicznych.

Działanie rakotwórcze występuje późno po zadziałaniu czynnika chemicznego, bo w wypadku najsilniejszych ciał rakotwórczych, dopiero po 30-dniowym stosowaniu ich. Ciała te początkowo wywołują w tkankach odczyn zapalny, potem jednak przychodzi do metaplazji tkankowej i wreszcie potworzenia się typowych komórek nowotworu złośliwego, które zwykle powstają w miejscu zastosowania czynnika rakotwórczego, nie-

K R O N I K A

40 lat pracy lekarskiej prof. U. J. K. dra Kazimierza Bocheńskiego.



Prof. Dr Kazimierz Bocheński.

W roku bieżącym mija 40 lat od czasu uzyskania dyplomu lekarskiego przez prof. dra Kazimierza Bocheńskiego, dyrektora kliniki położniczo - ginekologicznej U. J. K Ostatni zeszyt „Ginekologii polskiej" został całkowicie poświęcony uczczeniu tego jubileuszu.

Redakcja „Medycyny i Przyrody" ze swej strony również łączy Czcigodnemu Jubilatowi swe najserdeczniejsze życzenia quod felix, faustum, fortunatumque sit!

Koleje produkcji radu.

Nowe centrum produkcji radu w Echo-Bay w Kanadzie stawia w cieniu najwyższą produkcję ostatnich czasów w terenach belgijskiego Katanga. Echo-Bay przedstawia bardzo ciężkie warunki dla eksplotacji radu. Surowiec musi być stamtąd transportowany samolotem do najbliższej kolei. Samolot ten zaopatruje miejsce wydobywania surowca we wszelkie potrzebne artykuły i przedmioty. Mimo tak niezwykle ciężkich warunków pracy, w r. 1934 wyprodukowano z surowców z Echo - Bay 3 gr. radu, a w roku ostatnim już 30 gr.

Dziwne i zaprawdę niecodzienne losy przechodziła produkcja radu po wiekopomnem odkryciu dokonanym przez małż. Curie. Naprzód produkowano rad we Francji z joachimstalskiej rudy uranowej t. zw. pechblendy. Rząd austriacki zakłada własną produkcję tego cennego metalu. W tej sytuacji wobec usiłowań monopolizowania ze strony Austrii, na czoło dostawców rudy wysuwa się Portugalia, przerabia ją Francja, która do czasu wojny światowej przoduje w produkcji radu.

Również Anglia prowadzi poszukiwania radu. W Trenwith produkuje British Radium Corporation 9 — 10 gr. radu.

Około roku 1912 najbardziej opłacała się produkcja radu z rudy wydobywanej w Colorado i Utah. Stany Zjednoczone naśladują dawniejsze postępowanie Austrii z okresu joachimstalskiej rudy uranowej i monopolizują u siebie wydobywanie radu, osiągając w r. 1913 produkcję 10.5 gr., w 1914 r. 22,4 gr. i osiągając w 1921 r. — 35,6 gr.

Francja przestaje kroczyć na czele produkcji radu.— Prymat wydzierają jej Stany Zjednoczone. Przez pewien czas wydaje się, że może jeszcze Madagaskar uratuje sytuację, ale tamtejsza ruda okazuje się mało wartościową i produkcja radu z tej rudy mało się opłaca. Zresztą zaczynają się alarmujące wiadomości o nowych odkryciach w terenach wysokiego Katanga w Kongo belgijskim. I istotnie rad z terenów Katanga od r. 1922 opanowuje rynki, obniżając ceny o 40 proc. Konkurowanie z radem z Konga belgijskiego staje się niemożliwością. Belgowie produkują w 1923 r. 20 gr., a 1929 r. — 60 gr.

W ostatnich czasach znowu na czoło produkcji światowej radu wysuwa się produkcja kanadyjska w Echo - Bay, usuwając na drugi plan produkcję Konga, które jednakowoż jak dotąd na 850 gr. produkcji światowej radu może się poszczycić wyprodukowaniem 600 gr. cennego metalu, wytworzonego z rudy górnego Katanga.

(J)

---

kiedy jednak powstawać mogą w miejscach odległych od niego.

Najłatwiej udaje się wywołać nowotwory złośliwe u myszy i szczurów, trudniej u królika i kury, wówczas gdy świnki morskie, żaby i gołębie, są bardzo odporne na to działanie.

Węglowodory rakotwórcze są na ogół ciałami mało toksycznymi dla tkanek i pozbawionymi szybkiego i silniejszego działania farmakologicznego, co zdaje się stać w związku z ich słabą rozpuszczalnością w sokach tkanek oraz trudnością we wnikaniu do wnętrza komórkowego (Supniewski, Hano).

Ciała te działają jednak bezpośrednio na komórki zwierzęce. Udało się spowodować metaplazję nowotworową fibroblastów, hodowanych „in vitro", działając na kolonię ich emulsjami dwubenzoantracenu.

Węglowodory rakotwórcze zmieniają nieco przemianę węglowodanową tkanek, zbliżając ją do przemiany tkanek nowotworowych. Idzie to jednak zawsze w parze, bądź z uszkodzeniami tych tkanek, bądź też z ich metaplazją nowotworową, tak, że zmiany w tej przemianie zdają się być sprawą następczą, a nie pierwotną.

Sprostowanie. W artykule dr Moszkowskiej p. t. „Upławy i ich leczenie“, drukowanym w „Medycynie i Przyrodzie“ Nr. 10 z 1938 r., w części omawiającej badania dr Goldbergera nad leczeniem upławów na tle rzęsistka pochwowego, opuszczono zdanie, że autor w swych doświadczeniach posługiwał się zarówno Fluarsolem jak i Deveganem, co dla ścisłości podajemy.

Przetaczanie krwi łożyskowej.

Szereg rosyjskich chirurgów korzysta przy przetaczaniu krwi ze zmarłych. — Ostatnio Bruskin i Farberowa zaczęli do przetaczania stosować krew łożyskową. Z łożyska wydobywa się 50—120 ccm krwi, która zawiera 90—120% Hb, 5—6 milionów ciałek czerwonych i 8—10.000 leukocytów z wyraźnie zaznaczoną limfocytozą 32—40%.

Wspomniani autorzy podnoszą fakt, że krew z łożyska zawiera wiele substancyj hormonalnych jajników i przedniego płata przysadki mózgowej.

Krew łożyskową przetaczali Stawska (Kijów) i Goodall (Kanada). Ten ostatni wydobywał z łożyska do 125 ccm krwi. Poród łożyska w tych warunkach odbywał się bez żadnych trudności.

John Hawkins i H. F. Brewer, omawiają te sprawy na łamach „Lancet“ (Nr. 6021) i dochodzą do wniosku na podstawie bogatego materiału, że łożysko jako źródło krwi do przetaczania jest nieekonomiczne i bakteriologicznie niepewne.

Korespondencja.

Nr. 274/1939. Warszawa, dnia 1. II. 1939 r.

Do Szanownej Redakcji „Medycyna i Przyroda“
w miejscu, ul. Hipoteczna 1.

Komitet Organizacyjny Tygodnia Przeciwrakowego w Polsce, ma zaszczyt niniejszym podziękować J. W. Panom za wydatne poparcie akcji propagandowej „Tygodnia“ przez poświęcenie zagadnieniu walki z rakiem numeru listopadowego poczytnego czasopisma J. W. Panów.

Jednocześnie Komitet Organizacyjny zwraca się z uprzejmą prośbą o łaskawe przesłanie pod adresem sekretariatu: Karowa 31, 2 okazowych egzemplarzy wymienionego wyżej numeru.

KOMITET ORGANIZACYJNY.

(—) Dr med. I. Kukliński. (—) Dr. med. Br. Wejnert. (—) Doc. dr med. H. Gromadzki. (—) Dr. med. M. Szczodrowska.

Sekretarz Komitetu. (—) Dr med. Al. Maciejewski

Redakcja otrzymała.

Prof. dr Władysław Szenajch: Ideologia szpitala. Nakł. Polskiego Tow. Szpitalnictwa. 1939.

Polska Bibliografia Lekarska 1938 kwiecień — czerwiec Tom II opracował Dr Stanisław Konopka. Wyd. Bibl. Centrum Wyszkolenia Sanitarnego. Skład główny: Koło Wydawnicze Oficerów Korpusu Sanitarnego, Warszawa, ul. Górnośląska 45.

Z ŻYCIA NAUKOWEGO

16–18 IV.	1939	**Lwów. XXX Zjazd Chirurgów Polskich.** Inf. Dr. T. Byszewski Warszówa Filtrowa 81 m. 14.
3–5.IV.	1939	**Żegiestów XXIII Zjazd Okulistów Polskich.** Inf. Zarząd Główny Polskiego Twa Okulistycznego Warszawa Lindleya 4.
7–15.V.	1939	**Washington. X Międzynarodowy Kongres medycyny i farmacji wojskowej.** Inf. Col. Harold W. Jones, War Department. Army Medical Library, 7-th St. and Independence Av., Washington, S. W.
15–20.V.	1939	**Rzym. IV Międzynarodowy Kongres Patologii porównawczej.** Inf. Sekretariat Działu bakteriologii i medycyny doświadczalnej P. Z. H. Warszawa.
18–21.V.	1939	**Paris. II Międzynarodowy Kongres medycyny ubezpieczeń życiowych.** Inf. Dr P. A. Carrié 8, Rue de Belloy, Paris XVI-e.
27–29.V.	1939	**Kraków. IX Zjazd ginekologów polskich,** Inf. Sekretariat Klin. Poł. i chorób kobiecych U. J., ul. Kopernika 23.
28–30. V.	1939	**Sanat. „Górka“ w Busku Zdroju VI Zjazd Polskiego Twa Pediatrycznego** (Kom. org. dr. Sz. Starkiewicz Busko-Zdrój).
30.VI.–1.VII	1939	**Wilno. XI Zjazd naukowy Polskiego T-wa Dermatologicznego.** — Koresp. Sekretariat XI Zjazdu P. T. D., klinika derm U. S. B., Wilno, Antokol.
21–25.VIII.	1939	**Copenhagen.** Denmark. III Międzynarodowy Kongres neurologiczny. Inf. Dr H. A. Riley 117 East Seventv Second Street, New-York.
23–30. VIII.	1939	**Edinburgh. Międzynarodowy Kongres Biologów.** Inf. F. A. E., Crew Institut of animal genetics, University of Edinburgh, West Main Road, Edinburgh 9 Scotland.
2–9.IX.	1939	**Nev York City, III Międzynarodowy Kongres mikrobiologów.** — Sekr. gen. M. H. Dawson College of Physicians and Surgeons, 620 West, 168 Str., New York City.
11–16.IX	1939	**Międzynarodowy Kongres dla badań i zwalczania raka** w „Haddon Hall Hotel“ w Atlantic City, New Jersey, U. S. A. Inf. „Institute of Cancer Research“, 1145 Amsterdam Avenue, New-York, N. Y.
28–29. IX.	1939	**Katowice XII Zjazd Tow Internistów Polskieh.** (Inf. Dr. Zdz. Mromliński, Katowice Kościelna 8)
16–20.X.	1939	**New-York. Kongres w sprawie anestezji.** Inf. F. A. Mc Mecha 318 Hotel Westlake Rocky River, Ohio (U. S. A.)

Redaktor i wydawca: dr Józef Marzecki

Adres Redakcji i Administracji: Warszawa, ul. Hipoteczna 1. Tel. 3-36-76. Godziny przyjęć od 1 — 4. — Cena egzemplarza zł 1.50. Abonament roczny zł 15.— Ceny ogłoszeń: przed tekstem cała strona zł 400.— ½ strony zł. 240.— ¼ strony zł 135.— W tekście cała strona zł 500.— ½ strony zł. 300.— ¼ strony zł 165.— Za tekstem cała strona zł 300.— ½ strony zł 180.— ¼ strony zł 100.— Ceny ogłoszeń w części rotograwiurowej za specjalną umową.

Wykonano drukiem typograficznym i rotograwiurą w Zakł. Graf. Dom Prasy, S. A., Warszawa.
Opracowanie graficzne Mieczysława Bermana.